FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965.

THÈSE

N° 783

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jeannette HASSAN-KONY

née le 21 octobre 1937 à LODZ (Pologne).

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

OSTEOSE PARATHYROIDIENNE A DEBUT MAXILLAIRE

(A propos de deux observations).

Président : Monsieur M. DECHAUME, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965. N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jeannette HASSAN-KONY

née le 21 octobre 1937 à LODZ (Pologne).

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

OSTEOSE PARATHYROIDIENNE A DEBUT MAXILLAIRE

(A propos de deux observations).

Président : Monsieur M. DECHAUME, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hotel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpetriere	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopedique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopedique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Genetique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynecologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanees et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encephale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpetrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hotel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pediatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique medicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pediatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique therapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique therapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (S.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0045

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MON PERE

Son dévouement aux malades et sa conscience en font pour moi un médecin exemplaire. Son affection constante m'a permis de mener jusqu'au bout mes études médicales.

A MA MERE

Elle a su, mieux que quiconque, cumuler un intérêt passionné pour la médecine et son rôle de Mère pleine d'amour et d'indulgence.

A MON MARI, Interne des Hôpitaux de Paris

Sa présence affectueuse à mes côtés, autant que son aide dans ce travail me fut précieuse.
Qu'il trouve ici le gage de tout mon amour.

A Bianca, Eric, Olivier, mes enfants.

A MON FRERE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A Monsieur le Professeur Michel DECHAUME
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Stomatologique à la Faculté de Médecine de Paris

Stomatologiste de l'Hôpital de la Salpétrière
Commandeur de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre 1914-1918

qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

C'est dans son service que j'ai reçu l'enseignement hospitalier de notre spécialité.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur PAYEN

Biologiste Assistant des Hôpitaux de Paris

qu'il veuille bien agréer l'expression de ma reconnaissance pour l'intérêt qu'il m'a témoigné et les précieux conseils qu'il m'a prodigués au cours de ce travail.

A Monsieur le Docteur G. PERI, Chef de Clinique Assistant des Hôpitaux

qui avec gentillesse et simplicité
a aidé à la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Professeur Agrégé CERNEA

A Madame le Professeur Agrégée Andrée CHAPUT

A Monsieur le Professeur Agrégé Maurice GRELLET

A Monsieur le Docteur J. CAUHEPE, Stomatologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur P. FRIEZ, Stomatologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur P. LAUDENBACH, Stomatologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur J. Cl. NETTER, Stomatologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur P. CHIKHANI, Assistant des Hôpitaux

A mes Maîtres de l'Institut de Stomatologie,
En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'ont prodiqué.

A tous mes camarades.

A mes Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Docteur P.L. CHIGOT

Monsieur le Professeur Maurice MAYER

Monsieur le Docteur ISH-WALL

Monsieur le Professeur J. CATINAT

Monsieur le Docteur POUMAILLOUX

Monsieur le Docteur H. BOUR

En témoignage de ma reconnaissance pour leur enseignement.

OSTEOSE PARATHYROIDIENNE A DEBUT MAXILLAIRE

(A propos de deux observations)

L'ostéose parathyroïdienne est aujourd'hui l'objet d'un foisonnement de travaux un peu déroutants. Des centaines de cas publiés, une foule de travaux explorant les divers aspects de la maladie, les études physiologiques très nombreuses, forment une masse de documents complexes.

L'affection est caractérisée par la mobilisation des éléments minéraux du squelette qui sont éliminés en excès par les urines sous l'influence d'un excès d'hormone parathyroïdienne. Il y a en même temps surcharge en calcium des humeurs et des tissus mous.

La lésion consiste le plus souvent en un ou plusieurs adénomes, une hyperplasie diffuse, voire un épithélioma des parathydoïdes.

L'ostéose parathyroïdienne contracte des relations cliniques avec tous les systèmes viscéraux et il importe d'insister sur les moyens devant être mis en oeuvre en vue d'un diagnostic précoce.
En effet le traitement est simple et schématique, il est exclusivement chirurgical et consiste dans l'ablation de l'adénome parathyroïdien qui est la cause de la maladie.

La fréquence de la maladie n'est pas très élevée. En 1936, WILDER dénombre 135 cas dans la littérature mondiale. NCRRIS, en 1947, réunissant les cas chirurgicaux n'en trouve que 322. Aujourd'hui la collection des cas publiés représenterait environ 600 observations.

L'âge du début se place à un moment quelconque de la vie : généralement entre 30 et 50 ans. NOLAS, cependant, a rassemblé 23 cas apparus chez des enfants et des adolescents.

Il est probable qu'un grand nombre de cas échappe au diagnostic : cette opinion se fonde sur deux faits :

- le premier est que l'hyperparathyroïdisme ne mène pas nécessairement aux grands délabrements osseux qui constituent le tableau sous lequel l'affection est le mieux connue du corps médical ; il est des cas qui gardent toujours leur masque viscéral, il en est d'autres qui cessent d'évoluer.
Il est, enfin, des formes latentes, sur lesquelles nous reviendrons et dont le nombre ne peut être encore exactement apprécié.

- le second fait est le retard avec lequel le diagnostic est souvent établi, retard pouvant atteindre des années.
Ce délai entre le symptôme initial et le diagnostic, parfois dû à une négligence du malade, est le plus souvent lié aux hésitations et aux erreurs de diagnostic, en particulier lorsque les premiers signes sont d'ordre digestif ou lithiasique.

Les localisations maxillaires de l'ostéose parathyroïdienne sont rares. Plus rares sont encore les observations où cette localisation permet d'envisager le diagnostic ou bien de redresser un diagnostic jusqu'alors hésitant.
Nous nous attacherons dans ce travail, (à propos de 2 observations de début trompeur de l'affection par une tumeur maxillaire d'apparence primitive), à montrer la nécessité devant toute manifestation osseuse de ces régions de penser à la possibilité d'une maladie générale, de pratiquer un examen clinique complet et un bilan radio-biologique qui permettront dans un certain nombre de cas le diagnostic précoce de l'hyperparathyroïdisme, avant que ne se constituent des lésions irréversibles.

Notre Maître, le Professeur Dechaume, le Professeur Grellet et le Docteur J. Payen, dans une communication au Congrès de Belgrade de 1958, rapportent 10 observations de tumeurs à myéloplaxes du corps du maxillaire suivies à l'Hôpital Saint-Vincent de Paul et à la Clinique Stomatologique de La Pitié.

Sur ces 10 cas qui ont pu être observés pendant de nombreuses années, 8 ont guéri sans mutilation sous l'effet d'un

traitement mixte local (chirurgical ou radiothérapique) et d'un traitement général ; les deux autres se sont révélés être le premier symptôme d'une ostéose parathyroïdienne, diagnostiquée quelques années plus tard.

Nous étudierons dans ce travail ces deux observations et surtout leur évolution au cours de ces denières années, qui éclaire d'un jour nouveau le pronostic éloigné des ostéoses opérées.

C'est très souvent le diagnostic de tumeur à myéloplaxes qui est porté devant les manifestations maxillaires de l'hyperparathyroïdisme.
Ceci ressort de la lecture des diverses observations de la littérature concernant les débuts trompeurs. Nous les reverrons brièvement en un tableau à la suite de nos observations.

H I S T O R I Q U E

La question, si elle s'est enrichie de notions récentes grâce à de meilleures techniques biologiques, histologiques, radiologiques et chirurgicales, n'est en réalité pas nouvelle.

En 1901, Von RECKLINGHAUSEN publie un travail histologique remarquable dans lequel sont incluses deux observations de ramollissement du squelette avec douleurs, fractures et, histologiquement, fibrose et présence de tumeurs brunes à cellules géantes.

Dans ce travail, RECKLINGHAUSEN avait confondu, comme il était impossible de l'éviter à l'époque, plusieurs maladies osseuses. Certaines observations concernaient des Paget, d'autres des ostéodystrophies osseuses étendues et atypiques : il s'agissait d'ostéite fibreuses sans adénome parathyroïdien (décrite plus tard par JAFFE et LICHTENSTEIN).

Un des cas de Von RECKLINGHAUSEN concernait l'ostéose pathyroïdienne. RECKLINGHAUSEN avait noté dans ses processus d'autopsie l'existence d'adénomes parathyroïdiens qu'il avait pris pour des ganglions lymphatiques.

Il faut attendre les travaux d'ERDHEIM, en 1906, pour que soit, pour la première fois posée la question du rapport entre la pathologie osseuse et la lésion parathyroïdienne. Cette dernière serait pour lui la conséquence de la décalcification : réaction hyperplasique compensatrice, destinée à lutter contre la porose osseuse.

Cette notion a longtemps rendu difficile l'interprétation du rôle des parathyroïdes dans l'ostéite fibro-kystique individualisée par RECKLINGHAUSEN.

1926 est l'année de l'opération de MANDL. Opérant un malade atteint d'ostéite fibro-kystique généralisée, il découvrit un adénome parathyroïdien dont l'ablation fut suivie de guérison.

Déjà, en 1915, SCHLAGENHAUFER avait proposé cette intervention qui ne fut pas réalisée en raison des opinions défendues par ERDHEIM.

De même en 1926, DU BOIS notait l'hyperplasie et soupçonnait l'hyperfonctionnement parathyroïdien.

A partir de cette période les observations se multiplièrent et la maladie de RECKLINGHAUSEN fit l'objet de multiples publications, de rapports, de thèses.

En 1927, GOLD publiat le 21ème cas de guérison clinique.

En 1929, cas de LAYANI, LERI, LIEVRE et WEILL en France.

En 1932 : thèse de LIEVRE qui rapporte 18 cas et créee le terme d'ostéose parathyroïdienne. Dans les pays anglo-saxons, l'affection s'appelle aujourd'hui hyperparathyroïdisme.

"L'ostéose parathyroïdienne est bien l'hyperparathyroïdisme, mais c'est l'hyperparathyroïdisme primitif, c'est-à-dire qui résulte d'une tumeur parathyroïdienne n'ayant pas de cause apparente, et surtout pas de cause métabolique apparente." (LIEVRE 1953)

Le terme d'hyperparathyroïdisme secondaire englobe des faits très différents. Ce terme est surtout employé dans la littérature anglaise pour désigner l'hyperplasie parathyroïdienne qui a été observée à l'autopsie des malades morts de néphrite chronique. Les lésions osseuses sont purement histologiques et ont les caractères de l'ostéodystrophie fibreuse.

Certains auteurs ont admis que ces lésions étaient elles-mêmes la conséquence de l'hyperplasie parathyroïdienne et que celle-ci résultait à son tour de troubles humoraux d'origine rénale.
La chose n'est pas certaine. L'ostéodystrophie rénale est une entité histologique, mais il est exceptionnel que chez l'adulte elle entraîne des signes cliniques.

Au contraire, on connaît le nanisme rénal et l'ostéodystrophie rénale de l'enfant et surtout du petit enfant.

Il exsite aussi de l'hyperplasie pathologique dans les affections de l'appareil digestif : sprue, ictère chronique.

De même, dans l'ostéomalacie et dans les ostéopathies de carence, l'hyperplasie des parathyroïdes a été signalée.

Dans l'ostéose parathyroïdienne, l'adénome parathyroïdien apparaît comme une tumeur primitive dont la cause est aussi inconnue que celle de la plupart des adénomes des autres organes.

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION N° 1

-:-:-:-:-:-:-:-:-

En Novembre 1955, pour la deuxième fois, M. Sal..., 42 ans, emballeur, est examiné dans le Service ; il avait déjà consulté le 13 Octobre 1950, à la clinique stomatologique de la Pitié, pour une tuméfaction du maxillaire inférieur qui remontait à Juillet 1950.

Cette déformation avait d'abord intéressé la région médiane, puis débordait légèrement à gauche, augmentait progressivement de volume, intéressait la canine gauche en même temps que les incisives qui devenaient mobiles.

A l'examen, on notait que la tuméfaction déformait les régions mentonnière et genienne gauche, comblant le sillon labio-mentonnier, sans modifier la coloration des téguments ni leur chaleur locale.
La bouche ouverte montrait un comblement de la partie antérieure du vestibule inférieur gauche par une masse du volume d'une noix, recouverte d'une muqueuse violacée, rénitente, faisant corps avec le maxillaire qu'elle épaississait dans sa partie interne. Il existait une adénopathie sous-maxillaire gauche, indolente. Les films occlusaux montraient une lyse importante du maxillaire qui ne sertissait plus les trois incisives restantes (l'incisive latérale gauche ayant été extraite auparavant du fait de sa grande mobilité).

A cette époque le diagnostic de tumeur à myéloplaxes est posé ; l'intervention est décidée et, sous anesthésie locale, on excise un tissu rappelant du tissu hépatique. L'intervention montre au niveau du maxillaire inférieur une disparition complète

des tables interne et externe ; 5 dents inférieures sont extraites : 3 incisives restantes, canine et première prémolaire gauches (toutes ces dents ne sont pas sensibles aux tests thermiques).

Pendant 5 ans le malade n'est plus revenu consulter. Lorsqu'il se présente de nouveau, en Novembre 1955, à la clinique stomatologique, il se plaint de deux nouvelles tuméfactions maxillaires.

Pendant quatre ans après l'intervention, l'état maxillaire est satisfaisant. Mais en Janvier 1955 une nouvelle tuméfaction apparaît juste en arrière de la tumeur antérieurement opérée et en Mars 1955, une autre tuméfaction siège au niveau de la tubérosité du maxillaire supérieur gauche.

La tumeur inférieure déforme la face. Elle est centrée par l'alvéole de la première prémolaire déjà antérieurement extraite, sphérique, du volume d'une noix, recouverte d'une muqueuse parcourue de varicosités ; elle est dure, indolore, fait corps avec l'os sous-jacent.

La tumeur supérieure siège au niveau du rempart alvéolaire supérieur gauche, du volume d'une amande ; elle est charnue violacée, centrée par l'alvéole de la première molaire supérieure gauche. A l'inverse de la tumeur inférieure, elle est molle et saigne facilement.
Toutes les dents présentes sur l'arcade sont mobiles, atteintes par l'alvéolyse.

L'existence d'une telle atteinte osseuse bipolaire récidivante, évoque la maladie de système. Ce d'autant que l'anamnèse révèle une évolution pathologique prolongée depuis 1947 qui a conduit aux diagnostics les plus divers.

C'est en 1947 que le malade avait consulté pour la première fois dans un service hospitalier pour une asthénie intense, associée à une adénite cervicale et une polyurie.
Après différents examens complémentaires, le diagnostic de "dépression nerveuse" avait été évoqué.

En 1948, devant la persistance de l'asthénie, associée à une anorexie globale et à un amaigrissement important, le malade est hospitalisé à Saint-Antoine pour suspicion de néoplasie digestive. Mais tous les examens radiologiques se sont avérés négatifs.

En 1950, survenait l'incident maxillaire inférieur du type d'une tumeur à myéloplaxes.

En 1951, apparaissait une crise brutale de colique néphrétique qui conduisait le malade à Necker ; il n'était pas découvert de lithiase radiologiquement visible et aucun diagnostic étiologique n'était posé.

En 1953, apparaissent des douleurs progressives de la région lombo-sacrée, s'exagérant aux mouvements et aux efforts, toujours associées à une importante asthénie, à des vertiges, obligeant le malade à arrêter son travail. Ces douleurs amenaient à nouveau une hospitalisation à Necker, une lithiase rénale bilatérale était découverte, mais aucune étiologie n'était retrouvée.

En 1955, la persistance des algies lombo-sacrées faisait consulter à nouveau à Saint-Louis. Des radiographies du rachis sont pratiquées qui conduisent au diagnostic de maladie de Paget.
Un traitement radiothérapique anti-inflammatoire sur la région lombo-sacrée est institué, il n'apporte aucune amélioration.

C'est à cette époque que se constituent les tuméfactions maxillaires qui ramènent le malade à nous.

Dans l'intervalle de tous ces incidents pathologiques toujours jalonnés par un amaigrissement et une anorexie importantes, le malade avait retrouvé un état de santé à peu près satisfaisant.

Cette longue anamnèse fait hospitaliser le malade au centre rhumatologique de la Pitié pour confirmer le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne qu'évoquaient les symptômes retrouvés au cours des différents incidents pathologiques, tumeurs osseuses, polyurie, polydipsie, asthenie, lithiase rénale, évoluant par ondes depuis 1947.

Les examens complémentaires allaient montrer l'importance des atteintes cliniques et confirmer le diagnostic. L'examen clinique somatique est normal et la seule anomalie constatée est un gonflement localisé, siégeant à l'intersection du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'humérus gauche.

Examen radiologique :

Outre les tumeurs osseuses constatées au niveau des deux maxillaires l'examen radiologique montre des lésions osseuses diffuses.

- Crâne : aspect mité, ouaté, avec épaississement de la corticale.
- Colonne vertébrale : toutes les vertèbres sont pâles, décalcifiées ; mais au niveau du rachis lombaire les vertèbres sont élargies en cadre, leur trame est quadrillée ; les disques inter-vertébraux sont ballonisés et évoquent, surtout au niveau de L1 et L4, un aspect pagétoïde.

- Os longs : tous les os longs apparaissent porotiques.
- Fémurs : ils montrent des micro-lacunes siégeant sur toute la région diaphysaire, réalisant un aspect moucheté, avec une lacune centro-diaphysaire unique de la taille d'une cerise au niveau du fémur gauche.

- radius et cubitus ont, surtout à gauche, un aspect feuilleté et lamellé de la région diaphysaire.
- humérus gauche : dans la région du V deltoïdien il existe une soufflure diamétaphysaire avec un aspect lacunaire et soufflure sans rupture périostée. Cette lacune siège au niveau de la tumeur perceptible cliniquement.
- Côtes : tout le gril costal apparaît lavé, poli, décalcifié.

Bilan biologique :
Urée : 0,15
protides totaux : 61 gr : sérum albumine : 22,50 ; sérum globuline : 38,50.
phosphatases acides : 6 unités Plummel ;
phosphatases alcalines : 8 unités Bodansky ;
culot urinaire : abondants urates, rares cellules épithéliales ;
P.S.P. 72 %.

Myélogramme normal :
hémohistioblastes, 6,5 ; hémocytoblaste, 1 ; promyélocytes neutrophiles, 12,5 ; promyélocytes éosinophiles, 1 ; métamyélocytes neutrophiles, 5 ; polyneutrophiles non segmentés, 9 ; polyneutrophiles segmentés, 20 ; éosinophiles, 1 ; lyphocytes, 5 ; monocytes, 0,05 ; plasmocytes, 2,5 ; macroblastes, 4,5 ; noyaux nus, 6 ; mitoses, 0,5 ; mégacaryocytes, 1.

Outre la ponction sternale, il est pratiqué une ponction de la lacune humérale qui montre à l'examen direct : la présence d'ostéoblastes et d'ostéoclastes typiques. "La présence de nombreux ostéoclastes très faciles à distinguer des mégacaryocytes constitue un fait exceptionnel qui d'emblée fait penser à l'ostéose parathyroïdienne. (Dr Aschkenazy).

Electrophorèse :

Albumine	54,2
	6,3
	12
	9,8
	17

Calcémie : 118

Phosphorémie : 21.

Epreuve de calciurie fractionnée :

Après un régime équilibré en calcium, administré pendant cinq jours, contenant 1 gr de calcium par 24 heures :

- premier jour : volume urinaire, 2000 cm3 (3 gr de phosphore en P 205, 0,224 gr de calcium)
- deuxième jour : volume urinaire, 2000 cm3 (3 gr de phosphore en P_2O_5 , 0,208 gr de calcium).
- Troisième jour : volume urinaire 1900 cm3 (4,20 gr de phosphore en P_2O_5 , 0,240 gr de calcium).
- Quatrième jour : calciurie fractionnée par la méthode de DE Sèze et de Lichvitz :

6 h à 9 h	21 mg
9 h à 12 h	44 mg
12 h à 18 h	20 mg
18 h à 6 h	59 mg

Volume urinaire : 2,3 litres ; 162 mg de calcium par 24 heures.

- Cinquième jour : l'administration de 1 gramme de calcium par voie intra-veineuse ne modifie pas ces chiffres de manière sensible :

6 h à 9 h	19 mg
9 h à 12 h	30 mg
12 h à 18 h	23 mg
18 h à 6 h	100 mg

Volume urinaire : 2 litres ; 176 mg de calcium par 24 heures.

Ces épreuves biologiques associées aux images radiologiques confirment le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne et font pratiquer un bilan général avant l'intervention.

Appareil urinaire et pancréatique :

Les radiographies sans préparation de la région lombaire montrent d'importantes calcifications latéro-rachidiennes bilatérales au niveau de L2 et L3. Mais aussi un aspect tacheté fait de micro-calcifications évoquant la forme d'un pancréas allant de D 12 à L 1 et se projetant au niveau de l'axe rachidien et de part et d'autre de cet axe.

Une urographie intra-veineuse montre, outre des épreuves fonctionnelles rénales normales, des calculs dans les bassinets, mais une absence de néphrocalcinose.

Des tomographies transversales de l'abdomen précisent le siège pancréatique des calcifications. Elles conduisent à des explorations pancréatiques biologiques pour rechercher si cette calcinose pancréatique a un retentissement fonctionnel :

Epreuve d'hyperglycémie provoquée :

0 heure	0,95
1/2 h	2,02
1 h	1,50
2 h	1,36
3 h	0,73

Glycosurie : traces.

Une épreuve à la secretine par tubage a également été pratiquée.

En conclusion, le fonctionnement pancréatique était modérément altéré (Dr Schumberger).

L'examen oculaire montre :

a) quelques concrétions neigeuses sous-épithéliales de la cornée
b) un aspect du cristallin caractéristique de la cataracte endocrinienne (Dollfus).

Artériographie :

Pour essayer de préciser sur quelle parathyroïde intervenir, dans la mesure où l'examen clinique ne mettait pas en évidence de tumeur parathyroïdienne palpable, une artériographie fut pratiquée au centre Marie-Lannelongue. Elle ne permit pas d'objectiver, malgré une opacification en surpression par 3 infections de diodone, l'augmentation d'un des réseaux artériels d'une des artères thyroïdiennes.

Evolution préopératoire :

L'intervention étant décidée, de petites transfusions pour remonter le taux des protides sanguins furent instituées. Mais, brusquement, alors que depuis trois mois d'hospitalisation l'état général et osseux du malade était stationnaire, avec une calciurie entre 118 et 123 mg, apparaît une poussée évolutive de la maladie.

Le 23 Janvier 1956, survient une douleur brutale à la base de l'hémithorax droit, exégérée par la toux et la respiration, avec tous les signes d'une fracture spontanée costale au niveau de la 10ème côte. Cette fracture s'accompagne d'une élévation brusque de la calcémie :

26 Janvier	132 mg de Ca	31 mg de P
5 Février	146 mg de Ca	27 de P
6 Février	150 mg de Ca	20 de P.

Phosphatases alcalines : 10 unités Bodansky
Phosphatases acides : 7 unités Plümmel.
Cette poussée hâte l'intervention.

Intervention : le 22 Février 1956 (Docteur H. Welti).

Compte-rendu opératoire :

Incision transversale en cravate à deux travers de doigt au-dessus du sternum. On recherche une tumeur parathyroïdienne à droite. Repérage du récurrent droit et découverte d'une première parathyroïde inférieure droite qui est normale. Derrière elle on trouve alors la lésion : tumeur adénomateuse de l'épaisseur d'une noix qui s'est développée aux dépens de la 2ème parathyroïde droite.
Le clivage se fait facilement, en ménageant le récurrent droit qui est tout proche. Pour aider à extérioriser la tumeur avec douceur, sans risque de rompre la capsule on ligature l'artère thyroïdienne supérieure droite.
Les deux parathyroïdes gauches sont normales et, comme la parathyroïde normale droite, soigneusement ménagées.

Les 4 parathyroïdes ayant été identifiées, dont la tumeur, l'idée d'une exploration du médiastin antérieur est abandonnée.

Examen microscopique :

Formation nodulaire, reniforme, mesurant 2 cm sur 2,5 cm, pesant 11 gr. Sa surface lisse est richement vascularisée.
A la coupe, cette formation apparaît nettement limitée par une capsule assez mince. Elle est essentiellement constituée par une masse blanchâtre, homogène, lobulée, richement vascularisée.

Sur la tranche de section examinée, il existe deux lobules séparées. Le reste du volume limité par la capsule est occupé par une substance mucoïde, incolore, d'aspect gélatiniforme.
Aspect de petites formations tumorales lobulées, situées sous une capsule conjonctive fibreuse dans une cavité renfermant une substance mucoïde. (Docteur Payen).

Examen histologique :

Masse ovoïde, bien encapsulée, ayant les caractères élémentaires de la glande parathyroïde, pas de cellules monstrueuses, ni de dispositions architecturales atypiques, ni de prolifération enveloppant la capsule. Adénome parathyroïdien remanié par un processus kystique avec de nombreuses cavités remplies d'acides gras (Docteurs Gauthiers-Villars et Payen).

Suites opératoires :

Elles furent simples. L'administration de calcium et de dihydrotachystérol sous forme de calcamine empêchèrent l'apparition de troubles d'hypocalcémie et de tétanie clinique ou infraclinique. La recherche des signes de Chvostec et de Trousseau fut toujours négative.
On notait seulement, le 27 Février, quelques fourmillements dans les mains vite disparus après injection intra-veineuse de calcium.
Un mois après l'intervention le malade quitte l'hôpital avec un traitement hypercalcique de 5 gr pro die par voie buccale et 1 gr par voie intra-veineuse tous les deux jours.

Aucun signe pathologique n'apparaît aux cours des mois qui suivent l'intervention ; l'asthénie cède progressivement, 7 kg sont repris, les douleurs osseuses disparaissent et l'on assiste radiologiquement à la lente recalcification des lésions osseuses.
7 mois après l'intervention la tumeur brune de l'humérus droit est complètement recalcifiée.

Des bilans biologiques pratiqués de mois en mois après l'intervention montrent la stabilité de la calcémie et de la phosphorémie.

En Mars 1957, malade en excellent état, une intervention correctrice prothétique fut pratiquée au niveau des deux maxillaires.

Intervention le 19 Mars 1957 : Professeur Dechaume.

Ostéotomie modelante sous anesthésie générale.

Au maxillaire inférieur : la tumeur est formée par une masse de consistance fibreuse. L'énucléation-resection de cette masse se fait facilement, mais le temps est assez hémorragique.

Au maxillaire supérieur, il s'agit d'une véritable masse d'os spongieux qu'il faut exciser au ciseau-burin.

Compte-rendu histologique :

L'histologie confirme la différence de structure des deux maxillaires après l'intervention.
Le maxillaire supérieur, richement vascularisé, présente une moëlle très modérément fibreuse. Les lamelles osseuses, sensiblement normales, sont bordées par des ostéoblastes régulièrement disposés.
Le maxillaire inférieur présente un aspect très différent, avec une fibrose importante renfermant du collagène en grande abondance. Cette fibrose médullaire est très richement vascularisée. Les lamelles osseuses sont réduites à de petits îlots calcifiés sans système haversien, sans bordure ostéoblastique. Il n'y a pas d'ostéoclastes ni de lacune de résorption.

Les lésions semblent donc histologiquement en régression au niveau du maxillaire supérieur. Par contre, au niveau du maxillaire inférieur, il persiste une importante fibrose et il n'y a pas de récalcification visible.

Le malade a été perdu de vue pendant de nombreuses années. Nous avons appris dernièrement qu'il a présenté une récidive 8 ans après l'intervention. A ce moment, il était dans un état respiratoire et rénal très précaires. Une réintervention a cepen-

dant été tentée (sous respiration contrôlée), mais aucune tumeur n'a été retrouvée au niveau du cou, ni après sternotomie médiane. Le malade a bien supporté cette intervention, mais il est mort peu de temps après par décompensation rapide de son insuffisance rénale et aggravation de son insuffisance respiratoire.

-:-

OBSERVATION N° 2

Mlle C..., née le 11 Septembre 1931, découvre pour la première fois en Février 1954 l'existence d'une boule dure au niveau du sillon jugo-maxillaire droit. La tumeur a le volume d'un gros pois.

En Avril 1954, la tumeur augmente de volume et fait saillie sous la peau. La malade consulte son dentiste qui l'adresse à un stomatologue..
Examen radiologique : rien d'anormal sur la dent de sagesse et les autres molaires. Grosse image kystique dépendant certainement de la deuxième prémolaire.

En Mai 1954, cette tumeur sous-muqueuse est extirpée. L'examen histologique montre qu'elle est formée par du tissu conjonctif fibroblastique entourant des travées osseuses et contenant de très nombreux myéloplaxes. En conclusion, il semble s'agir d'une tumeur à myéloplaxes du maxillaire. Elle est histologiquement bénigne : épulis.

Au début Juillet 1954, la tumeur n'a pas disparu après l'intervention et elle augmente même de volume. En conséquence nouvelle intervention chirurgicale. L'examen histologique montre que tous les petits fragments qui ont été inclus répondent à une tumeur à myéloplaxes dont le réseau conjonctif ne présente pas de caractères histologiquement suspects.

Le 4 Août 1954, la tumeur ne diminuant toujours pas, la malade est adressée au Dr Baclesse à la Fondation Curie pour un éventuel traitement par les rayons.

Examen : A l'inspection, il existe une nette voussure au niveau de la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire inférieur droit sans modification de la peau en regard.

A la palpation, on constate que cette tumeur est formée aux dépens de la face externe du maxillaire. Elle s'étend depuis la deuxième prémolaire jusqu'à l'incisive. Elle comble entièrement le sillon jugo-maxillaire et fait corps avec la branche horizontale du maxillaire.
La muqueuse qui recouvre cette tumeur est lisse sauf en regard de la première prémolaire droite qui a été extraite lors de l'intervention : petit hématome à ce niveau.
La face interne du maxillaire est tout à fait lisse. L'ensemble de la tumeur mesure 5 cm de long sur 3,4 cm de large.

Examen radiologique :

Au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur droit, dans sa partie antérieure, il existe une plage ostéolytique en avant des premières molaires. A la partie inférieure de cette plage, nombreuses logettes assez bien délimitées et serrées les unes contre les autres.

Le caractère radiologique de ces lésions, l'absence de signes de malignité ; le siège antérieur des lésions, font porter le diagnostic de tumeur à myéloplaxes.
D'Août à Octobre 1954, ablation de toutes les dents de la moitié droite du maxillaire inférieur.

Le 8 Octobre 1954, à l'examen du Docteur Baclesse, la tuméfaction semble avoir légèrement augmenté . Elle se présente comme une voussure lisse qui suit le maxillaire. Elle s'est développée sur les deux versants interne et externe, elle est centrée par les alvéoles dentaires. La muqueuse est tendue, lisse, rouge, mais non ulcérée. Consistance rénitente par places. Le plancher buccal, à proprement parler et le sillon jugomaxillaire ne sont pas envahis.

A la suite de ces constatations, de 1954 à 56, trois traitements radiothérapiques sur la tumeur du maxillaire inférieur droit sont institués. (Octobre 54, Août 55, Juin 56).
Ces traitements n'ont pas grande action sur la tumeur.
Après la première série, légère extension topographique de la lésion et ostéolyse prononcée. A l'examen radiographique sur la branche horizontale, au niveau de la 2ème prémolaire, apparition d'une image de raréfaction osseuse d'aspect polykystique qui semble intéresser indirectement la 2ème prémolaire. Ne s'agit-il pas d'un épithélioma adamantin ?
En Décembre 1954, lyse de tout le rebord alvéolaire et, vers le rebord maxillaire, image polykystique. Sur le film mordu, on note une image vestibulaire très exubérante avec de nombreuses logettes.
En Mars 56, légère douleur diffuse, mal définie, à type de constriction au niveau de la symphyse mentonnière.

Examen radiographique : lacune au niveau de la symphyse.

En Avril 1956, les douleurs sont plus accentuées avec épaississement de la table interne. Une troisième série de radiothérapie est prescrite à ce moment.

En conclusion, la radiothérapie était restée sans action et n'a pas permis d'éviter une poussée extensive au niveau de la symphyse mentonnière avec dépassement de la ligne médiane.
Une calcémie faite à ce moment est à 110 mg.

Le 3 Mai 1957, le diagnostic de la cause de la tumeur devient probable à la suite de l'apparition brusque d'une tuméfaction de la région cervicale. Située en arrière du sterno-cleido-mastoïdien, juste au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire gauche, cette tuméfaction est dure, tendue et régulière. Elle n'adhère pas au muscle et la peau glisse facilement sur elle. L'examen radiographique montre qu'elle refoule l'oesophage et la trachée vers la droite.

Du volume d'une mandarine, elle est mobile dans la déglutition. Elle est arrondie et son pôle inférieur plonge dans la partie supérieure du médiastin.

L'aspect est celui d'un goître, d'un adénome de la thyroïde qui aurait été le siège d'une hémorragie. Mais cette hématocèle, en apparence thyroïdienne, n'a-t-elle pas pour origine un adénome parathyroïdien ?

Du point de vue fonctionnel, il n'existe aucun trouble général d'hyperparathyroïdie.

L'examen radiographique du squelette montre, par contre, l'existence de nombreuses géodes osseuses disséminées sur les os. En particulier, deux géodes dans le pariétal droit, une dans le radius gauche, une dans le bassin du même côté. Par ailleurs, il existe un kyste à l'extrémité inférieure du fémur droit et deux sur le tibia. Aucune de ces lésions kystiques ne provoque de soufflure de la corticale de l'os ni de fracture à ce niveau. Seul l'examen radiologique de tout le squelette devait permettre de les découvrir.

Examen biologique :

La calcémie déterminée le 11, le 22 et le 14 Juillet 1957 est respectivement de 115, 129 et 129 mg. La calciurie est de 370 mg par litre et de 390 mg par 24 heures.
Un bilan calcique pour un calcium ingéré en trois jours de 1360 mg montre un calcium éliminé dans la même période de 1757 mg ; 1663 mg par l'urine, et 104 mg par les selles. (Dr Piette).
La phosphorémie est de 21 mg ; phosphatases alcalines, 13,4 ; phosphatases acides, 3,6.

Un examen de fixation de l'iode radioactif montre à l'autogammagraphie un lobe gauche amputé à son pôle inférieur. La fixation thyroïdienne est par ailleurs de taux normal.

Le 25 Juillet 1957 : intervention chirurgicale (H. Welti)

Incision en cravate de Kocher. On arrive sur une coque brunâtre arrondie qui infiltre les muscles sous-hyoïdiens du côté gauche. Cette coque est rompue et l'on arrive dans une cavité située en avant et à gauche de la trachée et qui contient des caillots de sang brunâtre témoignant d'une hémorragie récente.
On aggrandit le champ opératoire par une incision médiane jusqu'à la face antérieure du sternum.

On explore le côté droit de la thyroïde, aucun adénome parathyroïdien. On libère ensuite la lésion en dehors, en résequant la veine jugulaire qui adhère intimement. Le nerf récurrent est isolé sur une grande longueur.
L'on termine alors en libérant la face postérieure de la coque : on la sépare de la face antérieure et latérale gauche de la trachée à laquelle elle adhère. C'est au cours de cette libération que l'on devait découvrir, inclus dans la partie supérieure de la coque de l'hématome et faisant saillie dans la cavité qu'elle limitait, un adénome parathyroïdien. De la grosseur d'une cerise, sa coloration brun chamois est caractéristique. A sa surface, l'on note une petite zone de la taille d'une tête d'épingle qui répond à un caillot oblitérant un vaisseau thrombosé. La rupture de ce vaisseau avait sans doute été la cause de l'hémorragie qui, dénonciatrice de la tumeur parathyroïdienne, fut salvatrice pour la malade.

Examen histologique (Dr J. Payen).

La tumeur est située immédiatment au contact d'une coque conjonctive fibreuse très épaisse semblant parfaitement limitée en périphérie. La lésion est essentiellement constituée par une prolifération de cellules claires à noyaux réguliers, sans mitoses ni atypies nucléaires. Ces cellules sont disposées parfois en amas compacts, parfois, au contraire elles forment des végétations délimitant ainsi de petites cavités. L'intensité de la prolifération pourrait faire penser à un processus malin.

Toutefois, la parfaite régularité des cellules et l'absence d'éléments dans la capsule ou en dehors d'elle permettent d'affirmer la bénignité de cet adénome.

Les suites opératoires sont tout à fait normales et, grâce à la calcamine et au calcium, la calcémie ne s'abaisse pas au-dessous de 81 mg. La malade est revue en Septembre 57. Sa calcémie est de 95 mg ; les douleurs du maxillaire ont complétement disparu et la lésion rétrocède.

En Avril 1959, un an et neuf mois après l'intervention, la radiographie montre une excellente recalcification du maxillaire inférieur. Par ailleurs, disparition des géodes du tibia droit et très grande amélioration des autres lésions osseuses.
La calcémie est de 106 mg. La malade se considère comme guérie.

Le 30 Novembre 1960, état général satisfaisant ; quant au maxillaire, il est normal.
Signalons que la malade ayant eu des traitements radiothérapiques intenses, il semble prudent au Professeur Dechaume de ne pas recourir à une prothèse dentaire, par crainte d'une radio-nécrose.

Jusqu'en Mai 1962, l'état général reste bon.
En Septembre 1962 : la malade, en pleine récidive est hospitalisée dans la clinique du Dr Welti.
Nous apprenons que depuis Juin 62, Mlle Cam... présentait des signes de récidive de son hyperparathyroïdie se manifestant par : perte de poids : (8 kg en 4 mois), fatigabilité, constipation, polydipsie, pollakiurie.
De plus, des troubles gastriques étaient survenus, vomissements en particulier.
La palpation de la région cervicale met en évidence deux noyaux, l'un à gauche, à l'extrémité de la cicatrice, noyau de 10 mm sur 8 environ ; l'autre à droite, à la partie moyenne de la cicatrice, de 1,5 cm environ de diamètre.

Au point de vue radiologique, la récidive se manifeste surtout au niveau du bassin où sont apparues de nouvelles images géodiques, ayant nettement progressé depuis Mai 62.

Un test au radio-iode a été pratiqué :
la fixation thyroïdienne globale est normale ;
L'autogammagraphie de la région cervicale antérieure montre :

- séquelle d'hémithyroïdectomie gauche
- morphologie normale du lobe droit.

Examen biochimique : 6 Sept. 62

Calcémie 175 mg (contrôlée)
phosphatases acides 9 unités Plumel
" alcalines 11 unités Bodansky
phosphorémie 32 mg.

Deux hypothèses sont émises pour expliquer cette récidive

a) étant donné les difficultés rencontrées au moment de l'opération, du fait de l'hémorragie entourant l'adénome, on croit à la possibilité de persistance de débris, à leur dissémination dans la cicatrice opératoire et à leur prolifération anormale actuelle.

b) la deuxième hypothèse est une cancérisation.

Intervention 10 Octobre 62 : Dr Welti

En cours d'intervention, d'abord résection de la tumeur en disséquant très au large, ruginant en bas la clavicule, dénudant en arrière la trachée à laquelle elle est fixée.
Dans l'ensemble, l'ablation a été très large et la tumeur à la coupe, charnue, était bien encapsulée.

Dans un deuxième temps, se méfiant d'une éventuelle métastase, on réseque les 2/3 antérieurs du lobe droit de la thyroïde qui avait été ménagée de ce côté lors de l'intervention de 1957.

Les suites opératoires ont été satisfaisantes et la calcémie qui, le jour de l'opération était de 185 mg, était descendue à 140 le 3ème jour, 110 au 4ème et 5ème.

Examen histologique : Dr Chevalley (10 Octobre 62)

Macroscopiquement :
tumeur sous tension et en place comme une mandarine. Après ouverture et résection : taille 28 x 32 x 40 mm. Après section zone plus suspecte de 22 x 14 mm. Poids total de la masse réséquée : 23 gr.

Histologie :
Les diverses sections tumorales montrent une formation constituée par des cellules parathyroïdiennes. Certaines régions ont l'aspect d'une forte hyperplasie adénomateuse lobulée.
Toutes les autres régions sont faites d'une prolifération anarchique massive ou trabéculaire, avec une grosse stroma-réaction ; on voit de rares anomalies nucléaires.
En certains points on voit l'épithélium proliférer en périphérie des lobules adénomateux et envahir librement le tissu graisseux. Les cellules sont claires ou granuleuses.

Le nodule de la peau est formé par de la fibrose cicatricielle dense et du tissu graisseux.

En résumé : Epithélioma parathyroïdien parfaitement caractérisé.

La malade est revue en Février 1963 : DEUXIEME RECIDIVE.

La calcémie est en hausse.
Géode douloureuse du cubitus droit.

Nouvelle intervention le 2 Mars 63 : Dr Welti

curage très complet du creux sus-claviculaire gauche et de la partie sus-jacente du cou, siège d'une récidive.

Compte-rendu histologique : Dr Chevalley :

Gros nodule de récidive : aspect épithéliomateux et malin typique. Faible différenciation, hormis en bordure de certaines travées. Parfois conservation d'une organisation endocrine expliquant bien le syndrome biologique. Fréquence des cellules roses rouges de Getzowa. La malignité est encore affirmée par la stroma-réaction et l'envahissement libre et rameux du tissu graisseux. Les mitoses sont rares ; pas de monstruosités.

Résumé : récidive typiquement épithéliomateuse qui confirme le diagnostic initial.

En Mai 1964, assez bon état général. La calcémie est normale.

Le 16 Septembre 1964 : TROISIEME RECIDIVE.

La malade est admise à la Clinique du Dr Welti : la calcémie est remontée à 1,60 gr, les phosphatases sont peu changées, il existe une soif vive avec polyurie, nausées, asthénie importante.
Au point de vue squelettique, toutes les lésions osseuses sont guéries sauf celle du cubitus droit, elle aussi bien améliorée pourtant.

Intervention le 27 Octobre 64

a) Temps cervical : on trouve la tumeur en avant de la carotide primitive gauche et en arrière du muscle sterno-cleido-mastoïdien. Après resection de ce muscle jusqu'à son insertion sternale, la tumeur qui est derrière lui est libérée, mais les manoeuvres sont difficiles, car elle est entourée d'un tissu scléreux qui supprime les clivages.
Le pneumogastrique est peu à peu isolé ; mais il est impossible de bien repérer les veines, c'est la raison pour laquelle on pratique, comme prévu, une sternotomie médiane.

b) temps médiastinal : le sternum est sectionné sur la ligne médiane jusqu'au niveau des deuxièmes espaces intercostaux. Alors tout s'éclaire et la dissection de la partie inférieure de la tumeur est conduite en contrôlant parfaitement toutes les manoeuvres.
L'infiltration pathologique est libérée de la face postérieure du sternum, également de la partie basse du tronc artériel brachio-céphalique et de la carotide gauche près de son origine.
Le nettoyage est parfait sauf derrière le tiers interne de la clavicule gauche.

c) temps cervical et médiastinal : permet de nettoyer la face postérieure de cette clavicule en respectant la veine sous-clavière.
On resèque un gros ganglion au-dessous de la crosse du canal thoracique.

Compte-rendu histologique : Dr Chevalley

Débris juxta-sternaux : tissu graisseux et fibreux, avec à une extrémité une lymphangite suspecte et une petite infiltration maligne indifférentiée.

La tumeur : importants foyers d'épithélioma parathyroïdien de plus de 15 mm de diamètre, avec capsule fibreuse. Stroma-réaction d'importance moyenne non limitante. Envahissement lymphatique fréquent.
Structure trabéculaire peu différentiée avec cellules surtout sombres.
Quelques organisations de type endocrine avec des cellules plus nettement cylindriques. Des mitoses et quelques monstuosités nucléaires,
Le ganglion au contact du canal thoracique n'est pas envahi.

Portion retro-sterno-claviculaire importants foyers d'épithélioma parathyroïdien, avec des plages de type endocrinien.

Nous avons résumé dans le tableau ci-après,
les données essentielles de quelques observations
de la littérature

-=-=-=-=-=-=-=-=-

QUELQUES OBSERVAT
DE DEBUT MAXILLAIRE D

Auteur	Malade	Signes maxillaires	Laps de temps s'étant écoulé jusqu'au Dg.	Signes clini du di
LANDAIS DELAIRE Rev. Stomato. Sept. I958	Homme 50ans	Tumeur alvéolaire région molaire inf. Biopsie : tumeur à myéloplaxes.	3 ans	- récidive t - douleurs - lithiase r
FONTAINE & Coll. Presse Méd. Juin 1962	femme 49 ans	tumeur sous-gingivale du maxill. inf. Exérèse : T. à myélopl.	9 mois	- fractures de l'humé
id.	femme 67 ans	Image radiologique anormale après extraction. Biopsie: T.à myélopl.	14 ans	- fractures - tumeur av - insuffisan hypertens
CALLAHAN Oral Surgery 1963	femme 53 ans	Impossibilité de supporter la prothèse du bas du fait de l'élargissement récent de la crête.	1 an	- lithiase r
ATTIE & BLUM Oral Surg. I960	homme 44 ans	Masse violacée alvéolaire après extraction Biopsie : épulis à myéloplaxes	Bilan systématique	
HUSTED Acta Med. Scand. 1952	femme 41 ans	Epulis à myéloplaxes sous bridge	3 ans	- tumeur m cellules g - tumeur ce pable.
Id.	femme 59 ans	Epulis à myéloplaxes région molaire inf.	Bilan systématique	
ELLIS & BARR Am. J. Path. 1951	femme 25 ans	tumeur mandibulaire à myéloplaxes	1 an	- altération - douleurs
Cas personnel Obs. n° 1	homme 42 ans	Tuméfaction maxillaire Dg. T. à myéloplaxes	5 ans	- récidive t - signes gé - signes os - lithiase r
Cas personnel Obs. n° 2	femme 23 ans	Tumeur mandibulaire Dg.T.à myéloplaxes	3 ans	- récidive la lésion la radioth - tumeur ce - pas d'autr ques

CLINIQUE

Nous verrons successivement :

- les symptômes stomatologiques ;
- la symptomatologie générale de l'ostéose.

Manifestations cliniques stomatologiques de l'ostéose parathyroïdienne -

La latence fonctionnelle, la lenteur de l'évolution expliquent que les premières manifestations cliniques se produisent souvent après le début réel de l'affection, l'attention du malade se trouvant attirée par une tuméfaction osseuse maxillaire d'importance variable, parfois créant déjà un certain degré de déformation faciale.

1°) - Tuméfaction osseuse du maxillaire inférieur ou supérieur
C'est le signe stomatologique essentiel de l'affection, parfois révélateur.
La tuméfaction osseuse endobuccale siège plus souvent à la mandibule qu'au maxillaire supérieur ; unilatérale au début, elle peut au cours de l'évolution dépasser la ligne médiane, réalisant une voussure plus ou moins étendue de la branche horizontale.

Elle intéresse au début l'une ou l'autre table, souffle plus tard les deux versants de l'os.
Elle est visible dès l'ouverture de la bouche, qui, en l'absence de trismus, est facile. Chez l'adulte la crête alvéolaire augmente de volume et l'on peut décrire un "signe du dentier" (Obs. de Callahan).

La palpation indolore révèle une consistance dure, osseuse.

La surface est le plus souvent lisse ; la tumeur fait corps avec l'os.
Les muqueuses en regard apparaissent normales.
A un degré de plus, l'importance de la tumeur peut entraîner une certaine asymétrie faciale.

La déformation faciale succède parfois dans le temps à la tuméfaction endobuccale ; elle peut évoluer parallèlement à elle.
La palpation précisera encore les caractères indolore et solidaire de l'os de cette tuméfaction, qui ne modifie ni la coloration ni la chaleur locale des téguments qui la recouvrent.
Plus rarement, c'est une épulis qui attire l'attention : HUSTED cite le cas d'une épulis à myéloplaxes sous un bridge. Les lésions osseuses du Recklinghausen étaient cliniquement silencieuses.

2°) - La denture suit évidemment le sort de l'os sur lequel elle repose. Un signe assez précoce est l'apparition de diastèmes interdentaires en un point du maxillaire. Radiologiquement la rhyzalyse est fréquente.

La sensibilité cutanée est normale. Aucune douleur n'est provoquée par la pression de l'émergence des nerfs de la face.

3°) - Les signes fonctionnels, dans ces formes, sont pratiquement inexistants.

Ces tumeurs n'ont rien de pathognomonique de l'hyperparathyroïdisme.

Les radiographies des maxillaires montrent des aspects variables

1°) - Le plus souvent, c'était le cas dans les deux observations citées, il s'agit d'une image radio-claire, arrondie.
Cette lacune unique, souvent très étendue, peut présenter des li-

gnes de refend, voire des logettes, réalisant une image "en bulle de savon" rappelant une tumeur à myéloplaxes.
Et ce d'autant que là encore, elle siège volontiers à la partie moyenne de la branche horizontale de la madibule.

2°) - Parfois l'on découvre un aspect pseudo-kystique avec des limites bien nettes ; ou bien une simple décalcification plus ou moins importante et étendue.

3°) - Nous verrons plus loin l'importance que certains auteurs ont pu attacher à la présence ou à la disparation de la lamina dura.

En somme, au niveau des maxillaires, les signes radiologiques ne sont en rien spécifiques, l'image cloisonnée évoquant le plus souvent une tumeur à myéloplaxes.

C'est ainsi que ni les radiographies du maxillaire, ni souvent l'histologie, ne permettront, à elles seules, de redresser le diagnostic erroné fréquemment porté de tumeur à myéloplaxes banale du maxillaire, avec sa sanction thérapeutique.

L'attention sera attirée et le diagnostic rendu évident, soit :

A) - par une récidive de la tumeur osseuse :
ces récidives après thérapeutique chirurgicale ou radiothérapique peuvent se faire in situ, ou encore apparaître controlatérales voire situées sur l'autre maxillaire. C'est ce qui s'est produit dans notre observation n° 2 et dans l'observation citée par SNAPPER : homme de 29 ans chez qui l'exerèse d'une prétendue tumeur à cellules géantes du maxillaire inférieur gauche fut suivie quelques années après d'une récidive à droite et d'une tumeur du maxillaire supérieur avec tuméfaction palatine, exophtalmie, envahissement du sinus. Hypercalcémie et hypercalciurie font soupçonner un adénome parathyroïdien retrouvé chirurgicalement.

B) - Soit par l'apparition d'une lésion osseuse hors de la sphère stomatologique : fracture spontanée ou tumeur d'un os long par exemple ; témoignant, mais souvent fort longtemps après le symptôme initial, qu'il s'agissait d'une maladie généralisée.

II) A un stade plus avancé de la maladie on peut observer :

- rarement une tuméfaction malaire et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, entrainant l'hypertrophie d'une hémiface ; La participation de l'orbite peut entraîner une exophtalmie.

- parfois une hypertrophie osseuse diffuse d'un ou des deux maxillaires (plus rare cependant qu'au niveau du bassin ou des membres).

Ces tumeurs osseuses indolores peuvent devenir quelque fois le siège de douleurs spontanées.
Elles atteignent lentement leur volume maximum, puis restent stationnaires.
Rarement, régression spontanée, qui ne peut en rien être considérée comme un signe d'amélioration du processus pathologique.

Les lésions osseuses des maxillaires, kystiques ou non, sont comme celles des autres os, susceptibles d'être associées à d'autres signes d'ostéose parathyroïdienne, discrets et difficiles à reconnaître. L'éventualité pour les tumeurs du maxillaire est sans doute plus fréquente qu'il n'est généralement admis. Les lésions maxillaires sont souvent inaugurales et la découverte précoce de leur vraie nature permettrait d'éviter au malade une évolution prolongée d'une maladie grave qui laisse, dans un certain nombre de cas, des dégâts irréversibles rénaux en particulier.

Il importe donc, après avoir examiné la lésion locale, de rechercher à distance d'autres lésions, et, dans l'éventualité étudiée, d'explorer systématiquement l'ensemble du squelette, cliniquement mais aussi radiologiquement.

On recherchera également certains symptômes généraux qui s'observent dans l'hyperparathyroîdisme et en sont la conséquence.
Surtout l'on déterminera le bilan humoral avec une grande rigueur: c'est la clef du diagnostic.

Nous allons envisager successivement les divers moyens dont nous disposons en vue d'un diagnostic précoce :

1°) - essai de mise en évidence de la symptomatologie générale de l'ostéose parathyroïdienne.

2°) - apport de la radiologie.

3°) - études biochimiques.

4°) - anatomie pathologique.

§ Nous faisons de larges emprunts au rapport de LIEVRE BLOCH-MICHEL et CAMUS : "hyperparathyroïdisme primitif" à la septième réunion des endocrinologistes de langue française (Beyrouth, septembre 1963).

I) - Mise en évidence de la symtomatologie générale de l'ostéose parathyroîdienne : signes cliniques

Ils sont extrêmenent polymorphes et de fréquence variable. Ils seront recherchés par l'examen clinique mais aussi par l'interrogatoire du malade dont le passé pathologique peut être plus ou moins évocateur.

Les signes essentiels sont les signes osseux et les signes rénaux. Si les premiers ont défini d'abord la maladie, les faits observés ces dernières années ont donné aux signes rénaux une place de plus en plus importante.
En réalité le tableau clinique est assez variable et peut être très complexe.

La fréquence des différents signes est la suivante dans une série de 32 cas d'hyperparathyroîdisme cités par LIEVRE, BLOCH-MICHEL et CAMUS au Colloque d'Endocrinologie de Beyrouth de 1963 :

lithiase rénale 66 %
fatigue, parésie 54 %
douleurs osseuses 52 %
soif, polyurie 48 %
constipation 33 %
tumeur osseuse 21 %
fracture 21 %
insuffisance rénale 18 %
tumeur cervicale 9 %
ulcère gastrique 6 %

Le groupement des symptômes est d'importance capitale pour le diagnostic : il est clair que si la lithiase rénale ou la douleur osseuse ou l'ulcère digestif peuvent chacun et isolément traduire l'hyperparathyroîdisme, l'association de deux ou trois séries symptomatiques est bien plus évocatrice.

A) - Signes osseux

Bien que souvent non manifestes les signes osseux méritent d'être étudiés en premier lieu et devront toujours être recherchés.

Il s'agit essentiellement d'une déminéralisation osseuse qui correspond microscopiquement à des lésions d'ostéite fibreuse et, accessoirement, à des productions d'apparence tumorale, ressemblant à des tumeurs bénignes à cellules géantes.

L'atteinte osseuse s'annonce par des douleurs, parfois très violentes, soit spontanément, soit à la marche.
Elles peuvent siéger sur tous les os. Elles sont plus vives à la pression et peuvent s'exagérer brusquement en des crises atroces.

Il est clair que les douleurs dans la continuité des os longs des membres attirent l'attention, tandis que les autres localisations, lombes, dos, cou, donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

En dehors de ces grandes douleurs qui sont inconstantes, il existe presque toujours une sensibilité générale du squelette à la pression, surtout marquée aux côtes et au bassin et plus intense au moment des poussées de grande décalcification.

Les fractures spontanées sont parfois le premier signe apparent de l'affection.
Elles siègent sur les os longs, survenant après un traumatisme minime, voire réellement spontanées.

Les tuméfactions osseuses localisées se rencontrent de façon inconstante. Elles apparaissent soit spontanément soit à la suite d'un traumatisme, dans toutes les formes de la maladie ; mais plus fréquemment peut-être dans les formes relativement lentes, évoluant par poussées successives.

Elles font corps avec l'os, s'implantant sur lui par une base large. Elles sont indolores.

Les tumeurs ostéosiques des maxillaires, nous l'avons vu, peuvent être révélatrices de l'hyperparathyroîdisme.

Enfin on observe, dans quelques cas, des hypertrophies osseuses diffuses épaississant le crâne qui prend un aspect pseudo-pagétique. Mais les signes osseux cliniques peuvent manquer totalement. C'était le cas dans notre 2ème observation. Et cependant les radiographies du squelette ont montré des lésions diffuses et évoluées - cliniquement muettes.

B) - Signes rénaux

1°) - Lithiase rénale et néphrocalcinose

Toutes les séries modernes d'hyperparathyroîdisme ont fait apparaître l'extrême fréquence de calcifications rénales : lithiase et néphrocalcinose.
Ces manifestations sont en outre très souvent révélatrices et peuvent évoluer longtemps avant que n'apparaissent les signes osseux cliniques de l'affection. Dans notre observation n° 1, la lithiase existait 4 ans avant l'apparition de la tumeur maxillaire révélatrice.

La lithiase rénale : La fréquence des manifestations lithiasiques se situe autour de 65 % (KEATING 64,1 % sur 380 cas ; KELLSTROM 67 % sur 138 cas).
Il s'agit en règle de crises de coliques néphrétiques, parfois d'hématurie, rarement d'une découverte d'examen radiologique.
Le caractère essentiel de cette lithiase est l'allure récidivante. Dans toutes les séries on trouve des patients qui ont subi plusieurs interventions pour lithiase avant que le diagnostic d'hyperparathyroîdisme ne fût porté.

Les calculs sont opaques aux rayons X et affectent tous les types depuis le calcul unique jusqu'à la lithiase coralliforme bilatérale.

La lithiase doit toujours faire rechercher l'infection et l'insuffisance rénale. Nous y reviendrons.

Néphrocalcinose : isolée ou associée à la lithiase, sa fréquence est estimée à 10 % des cas.
La néphrocalcinose ne comporte pas de signes cliniques spécifiques, mais elle est souvent associée à l'insuffisance rénale.

2°) - Troubles du fonctionnement rénal

Ils ont fait l'objet récemment de nombreux travaux.

Il s'agit de : - troubles tubulaires
- insuffisance rénale globale.

A/ - Troubles tubulaires

+ Diminution de la capacité de concentration urinaire : ce trouble, pratiquement constant, s'exprime le plus souvent par une polyurie, habituellement accompagnée d'une soif excessive laquelle en évite les conséquences métaboliques. Mais, dans un certain nombre de cas, apparaissent des signes cliniques et biologiques de deshydratation.

Fait essentiel, même en l'absence de polyurie, il existe un défaut de concentration urinaire.

+ Trouble de l'élimination des ions H :
le déficit d'élimination des ions H est très particulier à l'hyperparathyroïdisme. (épreuve d'acidification urinaire par le chlorure d'ammonium).

B/ - L'insuffisance rénale globale n'est pas exceptionnelle

Ses manifestations, d'apparition généralement tardive, se voient surtout en cas de lithiase, en particulier lorsque celle-ci est obstructive ou infectée, et dans les grandes néphrocalcinoses :

- parfois, insuffisance rénale discrète objectivée par la diminution des cléarances glomérulaires,

- ailleurs, l'azotémie dépasse plus ou moins largement la normale.

Quelques particularités individualisent, dans une certaine mesure, cette néphropathie :

- la discrétion de la protéinurie

- les valeurs de la phosphorémie et de la calcémie très inhabituelles au cours de la grande insuffisance rénale.

C/ - Manifestations digestives de l'ostéose parathyroïdienne

a) - Les troubles digestifs sont fréquents mais non obligatoires. Il s'agit au minimum de crises d'anorexie et de vomissements, de constipation aussi.
Ils sont le fait, tantôt de l'hypercalcémie, tantôt de l'hypérazotémie et de la deshydratation.

b) - Les lésions des parois digestives, signalées pour la première fois par ROGERS en 1946, méritent de retenir l'attention. Depuis cette époque, les ulcères gastro-duodénaux sont souvent mentionnés dans les séries d'hyperparathyroïdisme.
Il faut souligner la prédominance féminine, très inhatibuelle de ces ulcères. Ils sont ordinairement graves, très hémorragiques, et évoluent par poussées parallèles à celles de l'affection.

c) - Lésions pancréatiques : les dépôts de calcium dans le pancréas furent notés déjà dans les observations anciennes (DAWSON et STRUTHERS).

L'atteinte pancréatique est rare ; elle peut se manifester sur le mode aigu ; plus souvent elle est latente.

Nous l'avons observée chez notre 1er malade, où les calcifications pancréatiques furent fortuitement découvertes sur une radiographie du rachis lombaire .

L'exploration pancréatique a montré un fonctionnement endocrine et exocrine légèrement perturbé, mais non suffisamment pour expliquer les calcifications.

D/ - Signes neuro-musculaires :

a) - asthénie : signe très fréquent, d'intensité variable.
Il y a simultanément sensation profonde de fatique et fatigabilité aux efforts.
Dans certains cas, l'asthénie peut atteindre un degré extrême et l'impotence qui en résulte prend l'allure d'une parésie, mais il n'existe aucun trouble neurologique objectif.

b) - L'hypotonie musculaire est fréquente et d'importance variable.

c) - L'hypoexcitabilité électrique a été souvent notée.

E/ - Tumeur cervicale et signes liés à la tumeur :

On ne palpe que rarement la tumeur parathyroïdienne, ce qui se conçoit aisément puisque ses dimensions vont habituellement de la lentille au grain de raisin.

Dans quelques rares observations on a pu sentir dans la région thyroïdienne, une petite tumeur molle, siégeant latéralement et paraissant appartenir au corps thyroïde.

Il arrive pourtant que la tumeur soit plus volumineuse. Ceci s'observe dans les adénomes kystiques, dans les hémorragies à l'intérieur de l'adénome, et dans les cas évoluant depuis longtemps avec signes osseux manifestes. (Observation n° 2)

F/ - Signes secondaires :

Signes inconstants, dont la présence aide au diagnostic sans que leur absence permette de l'écarter.

a) - Troubles cardio-vasculaires : douleurs précordiales
palpitations
crises de tachycardie

b) - L'hypertension artérielle a été signalée dans un certain nombre d'observations. Elle apparaît indiscutablement liée à l'atteinte rénale.

c) - Des troubles psychiques peuvent être observés dans la période de début de l'hyperparathyroïdisme.

Répétons encore que si aucun de ces signes n'est à lui seul pathognomonique de l'ostéose parathyroïdienne, l'association de deux signes, a fortiori de trois ou davantage est bien plus évocatrice.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

- ont fait l'objet de maintes études -

J.A. LIEVRE conseille en pratique de faire au moins les clichés suivants :

- une main de face avec main de témoin (même sexe, même âge)
- un rachis lombaire de face, où l'on pourra découvrir aussi les calcifications pancréatiques et rénales.
- un rachis dorsal de profil
- un bassin de face
- les fémurs de face
- tête de profil
- un rebord alvéolaire, dans la région molaire, par film endobuccal ; ou, mieux, deux "maxillaires défilés".

Très souvent cette étude radiologique sera menée en l'absence de signes osseux cliniques. En pareil cas, le squelette peut demeurer normal.
D'autres fois, au contraire, la radiographie révèle des signes importants ; ceux-ci pouvaient être latents, ce qui est très en faveur du diagnostic.

Altérations diffuses : 2 types

- décalcification sans modification de l'architecture.
- remaniement osseux avec bouleversement architectural.

a) La diminution de l'opacité osseuse qui caractérise la décalcification est le signe radiologique le plus diffus, particulièrement visible à la main en comparaison avec le témoin.

b) Le bouleversement architectural n'apparaît qu'au bout de quelques mois. Il se caractérise d'abord par l'apparition de foyers flous d'où l'architecture semble avoir disparu. Plus tard s'édifient des travées irrégulières qui forment l'ébauche des géodes.

Au niveau du crâne, l'ostéose prend souvent un aspect pagétique. Les tables interne et externe ont disparu et la voûte est représentée par une juxtaposition de taches d'aspect ouaté.

Les altérations localisées sont plus caractéristiques.
Kystes et géodes restent dans l'esprit de beaucoup un des signes essentiels de la maladie. En fait, il s'agit rarement de véritables kystes. Ce sont des zones radio-transparentes, qui peuvent s'observer partout sur le squelette, mais révèlent, selon les endroits, des aspects différents.
Certains, entourés d'un bord plus ou moins régulier, ont un aspect pseudo-kystique : il en est ainsi au niveau des os longs des membres, de même que sur les ailes iliaques.
Sur la voûte crânienne, des lacunes arrondies cernées par un contour plus opâque peuvent simuler des lacunes myélomateuses.
Parfois, ce sont des cavités extrêmement nombreuses et juxtaposées, donnant un aspect granuleux ; au niveau du crâne se trouve alors réalisée une image assez caractéristique : l'ostéoporose granuleuse (LIEVRE).

Certaines masses kystiques à cloisons multiples rappellent l'aspect radiologique de la tumeur bénigne à cellules géantes.

Déminéralisation diffuse, remaniement architectural, kystes et géodes sont les aspects dominants du syndrome radiologique ; mais, l'hyperparathyroïdisme peut, en certains points du squelette, prendre des aspects inhabituels.

a) Le rachis peut montrer, à côté d'une déminéralisation banale et d'affaissements vertébraux, un aspect en sandwich qui, sans être caractéristique, est assez typique lorsqu'il s'agit d'une déminéralisation acquise évolutive.

b) De nombreux travaux de stomatologistes et de radiologues ont été consacrés à la signification et à la fréquence de la disparition de la lamina dura (fin liséré linéaire du mur alvéolaire).

En 1945, KEATING et COOK présentent 24 cas d'hyperparathyroïdisme non sélectionnés à la clinique Mayo. Dans 13 cas des radios dentaires ont été pratiquées : disparition complète de la lamina dura dans 2 cas seulement.

En 1952, PUGH écrit que la résorption sous périostale observée au niveau des phalanges se manifeste dans la sphère orale par la perte de la lamina dura, mais que cette disparition n'est pas pathognomonique, pouvant s'observer également dans d'autres circonstances : par exemple le Paget ou l'ostéomalacie.

Enfin un très important travail de SILBERMAN de 1962 (Médical Center of California University) aboutit lui aussi à la conclusion que cette lésion n'est ni pathognomonique ni significative de l'ostéose parathyroïdienne.

c) Nous ne reviendrons pas sur les aspects radiologiques des tumeurs maxillaires.

d) C'est sans doute la radiographie de la main qui est la plus spéciale. Outre la déminéralisation diffuse, on y reconnaît l'élargissement des médullaires, avec amincissement des cortex des phalanges, la dissociation feuilletée du tissu compact, la disparition de la houppe osseuse de la phalange terminale, et enfin des résorptions osseuses, en lacunes minuscules, se faisant sous le périoste dans le cortex phalangien, signe assez caractéristique récemment souligné par STEINBACH.

LIEVRE insiste sur les signes négatifs de l'ostéose

- absence de réaction périostique
- absence de digitations osseuses radiées
- absence de rupture périostée précoce.

Evolution des images radiologiques après cure chirurgicale de l'adénome

Généralement, la modification des images radiologiques est assez rapide. En quelques semaines, on observe la réminéralisation du squelette, puis, plus tardivement, le comblement progressif des géodes, la réparation d'éventuelles fractures.

Il faut cependant insister sur l'inégalité des différents os devant le processus reconstructif.

Dans notre observation n° 1, la récalcification totale de la lacune humérale, qui était cependant la plus importante, contraste un an et demi après l'intervention avec la persistance des lacunes fémorales. La résection modelante au niveau des maxillaires a permis de constater cette inégalité de réceptivité osseuse.

Nous aurons l'occasion d'y revenir.

ETUDE BIOCHIMIQUE :

calcium et phosphore

1/ - Calcémie

L'élevation du calcium sanguin est le signe biochimique fondamental de l'hyperparathyroîdisme sans être toutefois absolument caractéristique de cette affection.
Ce dosage, devenu aujourd'hui facile et précis grâce à la méthode des complexons, doit être fait très souvent afin de disposer d'une assurance parfaite dans la valeur des dosages.
Il sera répété au moins trois fois lorsque le diagnostic est en voie d'établissement. On constate ainsi que d'ordinaire l'hypercalcémie est assez fixe, son degré étant variable d'un cas à l'autre.

Dans la littérature, la majorité des cas ont des calcémies comprises entre 105 et 120 mg. Les hypercalcémies intenses se situent entre 120 et 180 mg ; les calcémies de record de 200 à 230 mg sont anciennes et répondent peut-être à des erreurs techniques. Ces calcémies élevées sont responsables de symptômes particuliers : abattement, soif intense, anorexie, troubles neuromusculaires, et, l'insuffisance rénale. Toutefois aucun signe, sauf le raccourcissement de l'espace Q-T à l'électrocardiogramme, n'est caractéristique.
Mais la calcémie peut être normale. Parfois se succèdent des phases de calcémie élevée et de calcémie normale, sans doute sous l'influence de variations évolutives. Ce fait a été observé chez notre 2ème malade.

Soulignons l'importance des dosages répétés et rappelons que si la mesure de la calcémie ne parle pas, il faut recourir à d'autres méthodes, principalement à l'élimination du phosphore.

2/ - Phosphore minéral du sérum sanguin

Le phosphore minéral s'abaisse. Il est dans la majorité des cas entre 15 et 20 mg pour 1.000 mg (normalement 30 à 45). L'association hypercalcémie-hypophosphorémie est assez particulière à l'affection, mais peut se rencontrer en dehors d'elle, notamment dans l'intoxication par la vitamine D et dans la sarcoïdose.
Il arrive que l'hypophosphorémie manque, et ce, même dans des cas très évolutifs, lorsque l'hypercalcémie est très élevée.

3/ - Calciurie

Le troisième signe clinique est l'élevation du calcium urinaire. On considère souvent que l'hypercalciurie est un signe fondamental de l'hyperparathyroïdisme. Il est, en effet, des cas où elle est considérable, entre 600 et 1500 mg ; les urines sont alors laiteuses et contiennent de l'oxalate de calcium et du phosphate de calcium à l'état solide.
Toutefois ce signe est, lui aussi, inconstant : sur 30 cas de LIEVRE 9 avaient des calciuries faibles ou normales.

4/ - Phosphatase alcaline du sérum sanguin, elle est souvent élevée, égale ou supérieure à 6 unités Bodanski et à 12 unités King.
Les cas à phosphatase normale ont en général des signes osseux nuls ou minimes.
Ce signe est toujours moins marqué que dans le Paget.

5/ - Métabolisme du phosphore

Il est prouvé que, parmi les points d'action de l'hormone parathyroïdienne, se place le tube rénal ; la principale action de l'hormone étant de limiter la réabsorption du phosphore.
La phosphaturie est élevée dans l'hyperparathyroïdisme ; lorsque ce signe n'est pas très marqué il est d'interprétation délicate

vu les variations possibles du phosphore excrété dans le nycthemère et, selon les jours, chez un même individu.
Une étude plus précise peut être tentée en mesurant la clearance phosphorée ; méthode très précieuse puisqu'elle objective un trouble tubulaire.

6/ - D'autres tests ont été proposés

+ test de réduction du phosphore alimentaire : normalement la phosphorémie reste inchangée, mais elle s'abaisse nettement dans un cas d'hyperparathyroïdisme où elle était initialement normale (CHAMBERS).

+ épreuve de surcharge calcique :
En France, le test d'hypercalciurie provoquée de Lichtwitz et DE Sèze (injection intraveineuse de 176 mg de calcium) est très utilisé pour apprécier l'avidité du squelette pour le calcium.

+ test à la cortisone : l'administration de cortisone est susceptible de faire baisser une hypercalcémie ; dans l'hyperparathyroïdisme on a noté que cette baisse ne se produisait pas.

+ test au phytate de sodium : sous phytate la calcémie s'abaisse dans des proportions variables.

+ test au calciferol avec mesure de la calciurie.

+ test au calcium radio-actif : ce test, certainement capital, a été pratiqué dans un assez grand nombre de cas. Il montre une augmentation importante du fond commun et des échanges calciques (ce fait s'observe également dans le Paget).

En conclusion :

La calcémie reste la méthode fondamentale de recherche rapide de l'hyperparathyroïdisme ; encore faut-il que l'on soit absolument certain des résultats du laboratoire, et que, dans

tous les cas où il y a doute, on renouvelle la mesure au moins trois fois.

Les autres méthodes essentielles sont :

- la mesure du phosphore minéral du sérum
- la mesure et l'étude de la calciurie
- le taux de la phosphatase alcaline
- la mesure et l'étude de la clearance phosphorée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les renseignements fournis par l'histologie ont une valeur capitale, tant du point de vue diagnostic que pronostic. Nous verrons :

- les lésions histologiques des tumeurs osseuses,
- les lésions parathyroîdiennes.

I - La tumeur brune de l'ostéose parathyroîdienne

Elle se présente comme une tumeur à cellules géantes, refoulant en périphérie le tissu osseux.
Et la biopsie osseuse doit être large pour permettre d'orienter le diagnostic ; elle ne doit pas porter sur la réaction fibreuse périphérique.

A l'intervention, la géode osseuse est occupée par un tissu brun, parfois de coloration plus foncée, légèrement hémorragique et friable.

L'examen microscopique met en évidence une prolifération conjonctive de type fibroblastique et histiocytaire avec des cellules géantes multinuclées de taille relativement petite, ne renfermant que 8 à 10 noyaux. Ces cellules sont souvent groupées en amas ou disposées au voisinage de zones hémorragiques. Enfin, il n'est pas rare de noter dans la substance fondamentale, une métaplasie osseuse discrète, sous forme de travées osseuses grêles, peu minéralisées.

Cette image n'est pas pathognomonique ; elle ne permet qu'une orientation de diagnostic et doit être confrontée avec les renseignements fournis par l'examen radiologique et surtout par le bilan humoral.

De telles lésions sont souvent variables au cours de l'évolution ; elles sont d'interprétation délicate et peuvent être confondues, d'après la seule image histologique, avec d'autres lésions surtout au niveau des maxillaire : granulome réparateur, tumeur dite à myéloplaxes, kyste anévrysmal, fibrome ossifiant. Nous y reviendrons.

Evolution de la géode osseuse après cure chirurgicale de l'adénome

1°) - Radiologiquement : nous avons vu qu'en quelques semaines, on observait la réminéralisation du squelette et le comblement progressif des géodes.

2°) - Histologiquement, la résection modelante des maxillaires après guérison clinique et biologique a permis de constater une inégalité de réceptivité osseuse devant le processus reconstructif.

L'observation n° 1 est particulièrement intéressante à cet égard. Récalcification totale de la lacune humérale, persistance des lacunes fémorales ; histologiquement, os dense et ferme au maxillaire supérieur, os lacunaire et hémorragique au maxillaire inférieur où il n'y a pas encore de récalcification visible.

II - La Tumeur parthyroïdienne

La tumeur parathyroïdienne que présentait notre premier malade, était une formation de 2,5 sur 2 cm ; pesant 11 grammes, de surface lisse, réniforme parcourue par de fins tractus fibreux.

L'examen histologique a confirmé le diagnostic d'adénome parathyroïdien remanié par un processus kystique, avec de nombreuses cavités remplie d'acides gras.
Une récidive de l'adénome 8 ans après la 1ère intervention a amené à réintervenir, mais rien n'a été retrouvé au niveau du cou ni après sternotomie médiane.

Notre deuxième malade a présenté un adénome inclus dans la coque d'un important hématome. Il était gros comme une cerise brun chamois, de surface bosselée.
Histologiquement, prolifération de cellules claires à noyaux réguliers, sans mitoses ni atypies nucléaires.

Ces cellules sont disposées en amas ou en végétations. Aucun élément dans la capsule ou en dehors d'elle : adénome bénin. Cet adénome a récidivé une première fois 5 ans après sous forme d'un épithélioma parathyroïdien.

Microscopiquement : tumeur sous tension, en place, comme une mandarine. Après résection, pèse 23 gr.

Histologiquement : certaines régions ont l'aspect d'une forte hyperplasie adénomateuse.
Les autres sont faites d'une prolifération anarchique, massive ou trabéculaire avec une grosse stroma-réaction. Quelques anomalies nucléaires.
Cellules claires ou granuleuses, proliférant en périphérie des lobules adénomateux.

La 2ème récidive est survenue 1 an après :

L'aspect était celui d'un épithélioma typique.

Histologiquement : faible différenciation avec stroma-réaction importante.

3ème récidive, 1 an après :

Découverte d'une tumeur de la grosseur d'une noisette.

Histologiquement : foyers importants d'épithélioma parathyroïdien ; structure trabéculaire peu différenciée avec cellules sombres.
Il existe quelques organisations de type endocrine avec des cellules cylindriques.

En effet, si classiquement, l'hyperparathyroïdisme est la conséquence d'un adénome, il existe en fait trois variétés histologiques :

- les adénomes
- les hyperplasies
- le cancer

L'adénome unique, parfois à peine plus gros qu'une parathyroïde normale, peut atteindre la taille d'une cerise. Il est fait de cellules parathyroïdiennes principales, arrangées en lobules, cordons, vésicules ou kystes. La graisse est absente.
La coloration jaune brune est assez caractéristique.

Les adénomes multiples, seront découverts lors de la recherche systématique des quatre parathyroïdes au cours de l'intervention. (C'est dans ces cas qu'on a trouvé des associations avec des prolifératons polyendocriniennes).
L'extirpation chirurgicale de ces adénomes considérés comme bénins, ne met malheureusement pas à l'abri d'une récidive soit sous forme bénigne, soit, nous le verrons, sous forme d'un épithélioma.

Les hyperplasies diffuses des parathyroïdes affectent deux types :

- hyperplasie à cellules claires d'Albright, réalisant une augmentation considérable du poids des glandes.
- hyperplasies primitives à cellules principales, de Cope : beaucoup moins intenses.

Les parathyroïsdes se présentent sous forme de masses arrondies, bosselées. Leur couleur est brun foncé, car de même que dans l'éventualité d'un adénome, aucun tissu adipeux ne se trouve au contact.
La guérison est habituellement obtenue par l'ablation de trois parathyroïdes et la résection subtotale de la quatrième. Cette résection incomplète est sans inconvénient, car, à l'inverse des

adénomes, la transformation maligne des hyperplasies parathyroïdiennes, n'a jamais été observée.

Les cancers parathyroïdiens, beaucoup moins fréquents, sont d'une gravité extrême.

Très exceptionnellement, le cancer parathyroïdien ne s'accompagne, au moins à son début, d'aucune hyperparathyroïdie et il se présente comme une tumeur maligne de la base du cou.

Dans la grande majorité des cas, il se manifeste par un syndrome d'hyperparathyroïdie, souvent particulièrement intense et évolutive. C'est l'éventualité qui nous intéresse.

Rappelons qu'il en existe deux aspects :

- le cancer d'emblée, responsable de l'hyperparathyroïdie
- la transformation maligne ou la récidive sous forme d'épi d'un adénome opéré.

Les lésions découvertes à l'intervention sont variables :

a) - cancer simulant un adénome bénin.
La lésion est encapsulée et se présente comme un adénome bénin. L'examen histologique suspectera la malignité devant des atypies cellulaires avec mitoses, l'invasion de la capsule, embolies cellulaires dans les vaisseaux de la capsule. Mais pour BRODERS, la plupart des adénomes ont un potentiel malin. Ces imprécisions et les difficultés de l'interprétation des examens histologiques peropératoires entraînent quelques conséquences opératoires :

l'adénome, bien que d'aspect bénin, doit toujours être réséqué en totalité.
il faut éviter de rompre sa capsule au cours de l'exérèse.

b) - cancer reconnu au cours de l'intervention.
Les adénomes cancéreux sont dans l'ensemble plus volumineux.

Cope insiste sur la réaction fibreuse qui fixe la tumeur, intéresse la capsule et pénètre dans la tumeur. Elle gêne la dissection. La résection sera étendue, surtout lorsque les ganglions sont déjà envahis.

c) - cancer découvert au cours de réinterventions tardives pour récidive d'hyperparathyroïdisme.

Parfois la récidive s'accompagne de l'apparition d'une tumeur palpable, comme dans notre observation n° 2.

Dans de nombreux cas aucune tumeur n'est perçue et seule la réapparition de l'hyperparathyroïdisme fait suspecter la récidive.

Les lésions sont variables :

- nodule tumoral, unique, petit, difficile à découvrir au cours de l'intervention ;
- nombreux nodules tumoraux disséminés dans le cou ;
- récidive ganglionnaire.

Au cours de ces opérations itératives, l'éxérèse de ces foyers de récidive doit être aussi large que possible ; elle ne met pas l'abri d'une métastase, surtout pulmonaire ou hépatique.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu les aspects que peut revêtir l'ostéose parathyroïdienne dans ses formes maxillo-faciales. Le diagnostic en est souvent difficile. Certes, lorsqu'il existe d'autres lésions osseuses à distance, le diagnostic s'impose d'emblée ; mais il arrive que dans ces formes localisées du début les examens radiologiques ni biologiques, n'entrainent la conviction.
On se trouve en présence d'une tumeur maxillaire isolée, dure, froide, de volume variable, sans aucun caractère clinique particulier.
Toute la pathologie de la face pourrait être discutée depuis le kyste radiculo-dentaire jusqu'aux lésions osseuses des réticuloses ; en fait, les éléments recueillis par la clinique et les examens complémentaires viennent un peu circonscrire le problème.

Radiologiquement, il s'agit d'une image radio-claire, avec quelquefois des traits de refend ; image qui n'a, elle non plus rien de pathognomonique.
Et c'est au stade de la biopsie osseuse que va se poser le diagnostic différentiel d'une tumeur à cellules géantes du maxillaire.

L'image histologique est d'interprétation parfois difficile et doit être soigneusement confrontée aux renseignements qu'auront pu fournir la clinique, la radiologie et les examens biologiques.
Ces lésions pourraient être confondues d'après la seule image histologique avec un granulome réparateur, un kyste anévrysmal, une tumeur à myéloplaxes, un fibrome ossifiant.

- Granulome réparateur de Jaffé ;
- Se rencontre chez des sujets jeunes,

- tumeur rouge, friable, sanguinolente
- prolifération de cellules fusiformes de petite taille avec des cellules géantes multinuclées renfermant des noyaux peu nombreux. Ces cellules sont distribuées assez irrégulièrement avec formation parfois de petits "nodules".
- Le tissu interstitiel est oedémateux avec des suffisions hémorragiques et quelques formations kystiques.
- En périphérie, existent des travées ostéoïdes néoformées.

- Kyste anévrysmal
  - microscopiquement : rouge, saignant facilement dans certaines formes.
  - histologiquement : prolifération conjonctive, renfermant de larges lacunes vasculaires séparées par des cellules histiocytaires et des fibroblastes avec des cellules géantes multinuclées.
    Ces dernières sont disposées surtout autour des lacunes vasculaires et certaines sont même des cellules endothéliales.
    Ces éléments sont disposés au sein de larges extravasations sanguines et la métaplasie osseuse est exceptionnelle.

- La tumeur à myéloplaxes :

Prolifération cellulaire identique évoluant soit dans un tissu fibreux soit dans un tissu oedémateux, mais les myéloplaxes sont plus volumineux et disposés d'une manière plus homogène.

- Fibrome ossifiant

La tumeur présente une consistance plus ferme. Il existe une importante ossification métaplasique au sein du tissu fibroblastique et les cellules géantes ne sont représentées que par de rares formations nodulaires avec de nombreux histiocytes.

- Le chérubisme
  dans certaines formes unilatérales exceptionnelles pourrait poser une difficulté d'interprétation histologique.

Répétons encore que les renseignements fournis par l'histologie n'ont de valeur que confrontés aux données de la clinique, de la radiologie et des examens biologiques.

TRAITEMENT DE L'OSTEOSE PARATHYROIDIENNE

Le traitement de l'hyperparathyroïdisme est univoque, il est chirurgical et consiste dans l'exérèse de la tumeur parathyroïdienne.
En effet, il n'existe pas de traitement médical de l'ostéose et la radiothérapie est sans effet.

Nous n'entrerons pas dans les détails techniques de l'intervention chirurgicale. Le point capital est qu'elle ne doit être tentée que lorsque tous les éléments possibles du diagnostic ont été réunis. Il s'agit, en effet, d'une exploration qui peut-être longue et difficile.

La tumeur parathyroïdienne doit être recherchée dans tous les points où siège une parathyroïde normale ; quand une tumeur a été trouvée, il ne suffit pas de l'extirper, il faut encore explorer tous les gîtes glandulaires puisque les tumeurs sont multiples dans une proportion de cas non négligeable et qu'il faut ôter tous les adénomes.

Les tumeurs en position atypique ont suscité une vaste littérature, mais l'exploration médiastinale ne doit être entreprise que si la dissection du cou a vraiment été totale et poursuivie par un chirurgien ayant l'habitude de cette intervention.

Le concours d'un histologiste qualifié est indispensable pour exécuter la biopsie extemporanée de tous les fragments prélevés.

L'évolution post-opératoire est d'ordinaire simple et satisfaisante. Dans les jours qui suivent l'intervention, le malade éprou-

ve un bien être extrême, retrouve l'appétit et se sent guéri. Cependant quelques incidents peuvent survenir à ce stade ; les principaux sont :

- la tétanie
- les troubles de la diurèse.

a) - La tétanie parathyroïdienne grave est devenue rare.
Toutefois, au cours de l'hyperparathyroïdisme, les parathyroïdes normales ne parviennent pas, dans les jours qui suivent l'ablation de l'adénome hyper secrétant, à assurer la fonction parathyroïdienne.
On observe fréquemment un signe de Chvostec, des fourmillements, une excitation légère.
Par suite, il est toujours prudent de prescrire, à titre préventif, du calcium et du dihydrotachystérol.

b) - Le trouble de la diurèse consiste dans une diminution de la quantité des urines ; une oligurie transitoire, confinant à l'anurie peut même être observée.

Le malade entre dans une rapide convalescence, les douleurs osseuses s'évanouissent comme par enchantement, l'état général s'améliore parallèlement.
Le bilan biologique se normalise, la calcémie revenant à la normale en 48 heures, parfois plus tard.
Nous ne reviendrons pas sur les signes radiologiques avec le comblement lent et inégal des géodes osseuses.

"Les résultats sont bons, merveilleux même, et il n'est pas d'opération plus brillante que la parathyroïdectomie. C'est l'un des plus beaux succès de la chirurgie endocrinienne" (J.A. LIEVRE).

<u>L'avenir éloigné est souvent moins brillant</u> :

1°) - Les séquelles sont fréquentes, car souvent l'hyperparathyroïdie n'est diagnostiquée que lorsqu'elle a déjà entrainé des altérations définitives du squelette et surtout du rein.

- Du point de vue osseux, les déformations squelettiques qui auraient pu se constituer au cours de la maladie persistent ; de même les fractures consolidées en position vicieuse entrainent un degré variable d'impotence fonctionnelle.
- De la période où le rein a été parcouru d'un flot de calcium très abondant, il a souvent gardé des lésions définitives :
    - la lithiase rénale cesse habituellement d'évoluer, mais la néphrocalcinose est définitive et peut même s'aggraver ;
    - en revanche, l'évolution des insuffisances rénales globales reste redoutable malgré la guérison de l'hyperparathyroïdisme, et les cas où se produit une amélioration progressive des fonctions rénales sont exceptionnels.

KELLSTROM souligne que 16 % de ses 32 opérés sont morts d'insuffisance rénale ou d'hypertension et que 20 % restent atteints d'une de ces manifestations. Cela a également été le cas dans notre observation n° 1.

2°) - Si le pronostic de l'hyperparathyroïdisme se trouve assombri par la relative fréquence de ces complications, il faut insister également sur la <u>fréquence des récidives</u>.
Elles surviennent après un temps variable après la première intervention. Il peut s'agir :

a) d'une reprise adénomateuse se faisant, soit sur la même parathyroïde si l'adénome a été incomplètement extirpé, soit au niveau d'une autre parathyroïde. Il faudra réintervenir.

b) il peut s'agir aussi, comme dans notre observation n° 2, d'une récidive épithéliomateuse. Nous ne reviendrons pas

sur les aspects trouvés à l'intervention.
Souvent, malgré des exérèses larges, le résultat n'est que transitoire ; de nouvelles récidives surviennent, compliquées parfois par l'apparition de métastases pulmonaires ou hépatiques.

Nous avons groupé en un tableau 3 observations de la littérature comportant des récidives épithéliomateuses, comparables à la nôtre.

RECIDIVES EPITHELIOMATEUSES APRES EXERESE D'UN ADENOME PARATHYROIDIEN

AUTEURS	MALADE	DATE RECIDIVE PAR RAP. EXTIRPATION DE L'ADENOME	SIGNES DE LA RECIDIVE			INTERVENTION	RESULTATS
			CLINIQUES	RADIOLOGIQUES	BIOLOGIQUES		
ELLIS & BARR Am. J. Path 1951	F 36 ans	3 ans	Troubles osseux, Troubles rénaux, Altération état général	Décalcification diffuse	+	Epithélioma parathyroïdien	Mort après quelques mois par cachexie avec métastases pulmonaires
BERTRAND FONTAINE et MOULONGUET Sem. Hop. 1950	F 45 ans	1 an	Récidive sur cicatrice opératoire, soif, anorexie	0	+	Epithélioma très adhérant, nombreuses adénopathies	Mort en quelques mois avec métastases pulmonaires.
ALBEAUX FERNET Ann. Endoc. 1962	F 57 ans	5 ans	Altération état général Douleurs osseuses	0	+	Epithélioma à forme de squirrhe	?
OBSERVATION PERSONNELLE	F 25 ans	5 ans	Récidive sur cicatrice opératoire, perte de poids : 8 kg. Polydipsie troubles digestifs	Images géodiques multiples	Ca sanguin : 175 P sanguin 32	Epithélioma parathyroïdien	2è récidive cervicale 1 an après l'interv. 3è récidive cervico-médiastinale : 1 an après intervention oct. 64

DISCUSSION DE NOS OBSERVATIONS

Si le début de l'histoire clinique de nos deux malades a été semblable par l'apparition silencieuse d'une tumeur maxillaire d'apparence isolée, elles diffèrent cependant et par leur symptomatologie et par leur évolution.
Nous ne reviendrons pas sur l'histoire clinique pour n'insister ici que sur quelques points originaux.

La lenteur d'évolution de l'ostéose parathyroïdienne dans notre observation N° 1 (M. Sal...) est tout à fait particulière.
En effet, les phénomènes pathologiques s'étalent sur 8 ans.
Depuis 1947, le malade consulte successivement d'hôpital en hôpital pour des épisodes étiquetés : dépression nerveuse, néoplasie digestive possible, coliques néphrétiques, maladie de Paget, tumeur à myéloplaxes. C'est seulement en 1955 que la coexistence de deux tumeurs à myéloplaxes des maxillaires oriente le diagnostic.

Cette évolution s'est faite par poussées successives, avec des phases de rémission qui ont permis au malade de poursuivre ses activités. Si l'on peut imputer avec certitude à la maladie les manifestations osseuses et rénales présentes de 1950 à 1955, on pourrait discuter la légitimité d'y incorporer les épisodes de 1947 et 49 étiquetés : dépression nerveuse et néoplasie digestive. Mais on retrouve avec constance au cours de ces deux épisodes, l'asthénie, l'amaigrissement, l'anorexie, la polyurie qui ont marqué toutes les phases évolutives de cette observation et qui signent certainement l'origine parathyroïdienne.

Au cours de la période de mise en observation pré-opératoire deux phases successives ont été constatées : d'abord pha-

se de rémission (calcémie entre 118 et 120 mg), puis apparition brutale d'une poussée avec fracture de côte et ascension de la calcémie à 148 mg.

C'est dans ces formes à évolution lente qu'apparaissent des manifestations osseuses atypiques pouvant en imposer pour une tumeur à myéloplaxes ou un Paget ; ces deux ordres de manifestations étaient présentes dans notre observation.

La pathogénie de ces observations rares, où l'évolution se fait par poussées, est mal élucidée.

Le deuxième point intéressant de cette observation a été la constatation de deux localisations rares de calcifications métastatiques, localisation cornéenne et pancréatique.

Enfin, la résection modelante au niveau des maxillaires, après guérison clinique, a permis de constater histologiquement l'inégalité de réceptivité osseuse devant le processus reconstructif et la persistance des lésions histologiques à la mandibule ; fait qui apparaît aussi clairement à la lecture des radiographies successives dans les mois qui suivent l'intervention.

Notre deuxième observation, celle de Mad. Josette C..., a posé le problème chez une jeune femme, d'une tumeur maxillaire à myéloplaxes, histologiquement bénigne, et résistant cependant et au traitement chirurgical, et au traitement radiothérapique institué à trois reprises (Octobre 1954 Août 55, Juin 56).

Malgré ces thérapeutiques une nouvelle poussée locale survient qui risque de compromettre la solidité du maxillaire. Il n'existe aucun signe général, aucun signe d'examen qui puisse attirer l'attention, d'autant qu'une calcémie faite à ce moment est normale. Et c'est la survenue "providentielle" d'une

tuméfaction de la région cervicale qui rendra le diagnostic probable (Mai 1957).

Rappelons le volume inhabituel de cette tumeur.
En général, l'adénome parathyroïdien est trop petit pour être palpable. Ici au contraite, son volume important faisait penser à un goître, d'autant qu'il était mobile dans la déglutition. Il faisait voussure à la base du cou et plongeait dans l'orifice du médiastin en refoulant l'oesophage et la trachée du côté opposé.
Le volume, une orange, contrastait avec le volume habituel, cerise ou noisette. En réalité, cette tumeur parathyroïdienne avait bien un volume normal, celui d'une cerise. Si elle semblait volumineuse, c'est qu'un vaisseau de la surface de l'adénome s'était rompu et qu'il en était résulté le développement d'un volumineux hématome.
L'éventualité a été signalée, mais elle est rare.

La deuxième particularité de notre observation est la discrétion des signes accompagnant pendant 3 ans et demi le symptôme initial maxillaire. En effet, notre jeune malade avait un état général excellent, pas de soif, pas d'amaigrissement, aucun signe rénal ni osseux, en dehors de sa tumeur maxillaire.

De nombreux auteurs insistent sur le polymorphisme extrême, la fréquence variable, mais aussi la latence possible des divers signes cliniques de l'ostéose, y compris les signes osseux qui pourtant sont les plus caractéristiques de la maladie.

Dans notre cas, il n'existait, en dehors de la tumeur maxillaire, ni douleur osseuse, ni tumeur, ni fracture et cependant l'examen radiographique du squelette a été tout à fait démonstratif, montrant à la fois une décalcification importante et de nombreuses géodes osseuses disséminées sur les os.

Du point de vue biologique : une calcémie faite en Avril

56 était en apparence normale. Les erreurs de cet ordre sont fréquentes, ce qui montre l'importance qu'il y a à répéter les dosages.

En effet, la majorité des cas ont des calcémies comprises entre 110 et 120 mg, donc modérément élevées ; d'autre part, la calcémie peut être transitoirement normale dans l'ostéose la plus manifeste, sans doute sous l'influence de variations évolutives.

Rappelons que si la mesure de la calcémie n'apporte pas la certitude, il faut recourir à d'autres dosages, principalement à l'élimination du phosphore.

L'évolution post-opératoire nous a apporté bien des surprises : d'abord pendant 5 ans une guérison apparemment totale avec une calcémie constamment autour de 100 mg, une récalcification excellente du squelette et de la lésion maxillaire, un état général parfait ; puis en Mai 1962, est survenue une récidive

- biologique : calcémie 175 mg
- radiologique : apparition de nouvelles géodes
- clinique avec récidive sur la cicatrice opératoire et altération rapide le l'état général.

Une nouvelle intervention montre qu'il s'agit d'un épithélioma parathyroïdien. L'amélioration est transitoire. Nouvelle récidive épithéliomateuse an Mai 1963 amenant à réintervenir.

L'état général est bon et la calcémie normale pendant un an, puis en Septembre 1964, troisième récidive, biologique, alors que radiologiquement les lésions osseuses sont non seulement stabilisées, mais même améliorées.

Une troisième intervention est pratiquée : tumeur cervico-médiastinale maligne.

Nous voyons à quel point il importe de tempérer l'optimisme que l'on pourrait avoir à la vue de la transformation de l'état du malade après adénomectomie parathyroïdienne.

En effet, l'avenir peut être remis en question :

- aussi bien par l'aggravation de lésions rénales préexistantes, si un diagnostic tardif leur a donné le temps de se constituer, comme dans notre première observation ;

- que par une récidive de l'ostéose, adénomateuse ou épithéliomateuse.

C O N C L U S I O N

A propos de deux observations de début maxillaire d'ostéose parathyroïdienne recueillies dans le Service de notre Maître, Monsieur le Professeur Dechaume, nous avons voulu rappeler la fréquence relative de ces débuts trompeurs et la possibilité de poser le diagnostic au cours d'un examen de spécialité.

L'éventualité d'un hyperparathyroïdisme doit être tout particulièrement discutée devant certaines lésions de la sphère maxillo-faciale et notamment les formations à cellules géantes, épulis ou tumeurs osseuses à myéloplaxes.

L'importance d'un diagnostic précoce justifie devant l'une quelconque de ces lésions la pratique d'un examen clinique complet, d'un bilan radiologique et biologique soigneux. Le diagnostic, en effet, est difficile ; aucun des signes n'est véritablement pathognomonique et c'est de leur groupement que viendra la certitude.
Souvent même l'ostéose ne se révèle que 3 ou 4 ans après la tumeur maxillaire.

Le traitement est univoque, il est chirurgical et consiste dans l'exérèse de la tumeur parathyroïdienne responsable. Souvent c'est une résurrection. C'est un des plus beaux succès de la chirurgie endocrinienne" (LIEVRE).
Parfois ce succès n'est que provisoire.

Il ne faut pas perdre de vue la fréquence avec laquelle l'avenir dément l'optimisme post-opératoire et confère à la maladie un réel caractère de gravité.

Le pronostic, en effet peut être assombri, comme il l'a été chez nos deux malades, par l'existence de lésions rénales évoluant pour leur propre compte, ou encore par la survenue possible d'une récidive de l'hyperparathyroïdie, adénomateuse ou bien épithéliomateuse.

-:-

Vu, le Président de Thèse :

Michel DECHAUME.

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. CORDIER.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ADOLPH H. et HEINE R. -

L'ostéodystrophie fibreuse généralisée de Recklinghausen et son importance en stomatologie. Deutsche zahn. Zschr., 1er Juillet 1960, 15 nº 13.953-962.

ALBRIGHT-AUB - BAUR -
Hyperparathyroïdisme JAMA 102. 1276 - 1934.

ALBEAUX-FERNET - GAUTHIER-VILLARS, BUGARD, TCHEKOFF -
Cancer des parathyroïdes à évolution lente
Ann. Endocrinol., 1962 - 23 - 349 - 355.

ATTIE J. N. et BLUM B. -
Hyperparathyroïdie soupçonnée d'abord à cause d'un épulis à cellules géantes.
Oral Surg. Avril 1960 - 13 nº 4 482-493.

BARNES et COPE -
Carcinome of the parathyroïd gland ;
JAMA 1961 - 178 - 556-559.

BENTSIANOVA V.M. et Coll. -
On the roentgenological differential diagnosis of some tumoral and tumor-like diseases of the mandibule
Vestn. Roentgen. Radiol. 38 Nov./Déc. 1963, p. 37-44 (RUS).

BERTRAND-FONTAINE et MOULONGUET -
Ostéose parathyroïdienne par adénome malin Sem. Hop. Paris 6 Janvier 1950, 26, nº 2, 55-60.

BUREAU et PARRET -
Rapport du XIII congrès de Stomatologie 1953 p. 265-371 - Ostéopathies fibreuses des maxillaires.

Discussion du Rapport ; Revue de Stomatologie
Vol. 56, 1954, nº 819, 674 - 694.

CALLAHAN K.R. -
Ostéite fibro-kystique mandibulaire secondaire à une hyperparathyroïdie ;
Oral Surg. Sept. 1963, 16, n° 9 - 1094-1099.

CHAUDHRY A.P., HAYES P.A. et GORLIN R.J. -
Hyperparathyroïdie intéressant la mandibule
J. Oral Surg., Mai 1958, 16, n° 3, 247-251.

COLEMAN R.D. -
Tumeur à cellules géantes de la mandibule, associée à l'hyperparathyroïdie et à une ostéite fibreuse kystique généralisée.
Oral Surg., Oral Med., Oral Path., Mai 1954, 7, n° 5, 534-542.

DECHAUME M., LAYANI F., CHAOUAT Y. et GARLOPEAU F. -
Une observation de maladie de Recklinghausen à début maxillaire.
Rev. Stomat., Janv.-Fév. 1958, 59, n° 12, 55.

DECHAUME M., LAYANI F. WELTI H., PAYEN J. et GARLOPEAU F. -
Ostéose parathyroïdienne à évolution lente par poussées avec manifestations maxillaires, pancréatique et oculaire.
Presse Méd. 22 Janv. 1958, 66, n° 6, 123-126.

DECHAUME M. -
Précis de Stomatologie, 1959.

DELANNOY E. -
A propos de la maladie osseuse de Recklinghausen.
Classification et terminologie.
Presse médicale, 1946, 54, 335-336.

DOR J.H. et JOUVE-FOURNIER P. -
Aspects radiologiques trompeurs de la maladie osseuse de Recklinghausen.
J. Radiol. electrolo., 1960, 41 ; 690-694.

G. DREYFUS -
Monographie 1963 tome II.

ELLIS et BARR -
Metastazing carcinoma of the parathyroïd gland
Am. J. Path., 1951, 27, 383-406.

EPSTEIN -
The effect of hypercalcemia upon renal concentrating ability
J. Clin. Invest., 1958, 37, 1702-1709.

FONTAINE R. et coll -
Deux cas d'ostéose parathyroïdienne. Début par des lésions maxillaires apparemment solitaires. Diagnostic exact 9 mois et 14 ans plus tard.
Presse méd., 20 Juin 1962, 70, n° 30, 1479-1482.

GIGNOUX, MARTIN H., BAPTISTE C. -
Ostéite fibreuse de la mandibule chez un enfant.
Ann. Otolaryng. (Paris), 77, dec 1960, 991-993.

GUICHARD A. -
Epithelioma parathyroïdien secretant et tumeur à myeloplaxes
Presse méd., 1959, 67, 1060-1063.

HIOCO, BORDIER -
5 observations d'ostéose parathyroïdienne.
Presse médicale du 25 Janvier 1961.

HUSTED E. -
Signification de l'hyperparathyroïdie eu égard à un diagnostic précoce d'après les symptômes buccaux et mandibulaires.
Acta méd. scand., 1952, suppl. 266,571-574.

JAFFE -
Tumors and tumorous conditions of the bones and joints.

JAFFE -
Giant-celle reparative granuloma. Dysplasia of the jawbone.
Oral surg., 6, 159, 1953.

KEATING -
The recognition of primary hyperparathyroïdisme : an analysis of 24 cases ;
JAMA 129, 994, 1945.

LANDAIS P., DELAIRE J., LANDAIS H. et BILLET J. -
Recidive d'une tumeur à myeloplaxes du maxillaire inférieur, signe révélateur d'une ostéose parathyroïdienne.
Rev. Stomat., Sept. 1958, 59, n° 9, 546-550.

LANDAIS P., DELAIRE J. -
Récidive d'une tumeur à myeloplaxes du maxillaire inférieur, signe révélateur d'une ostéose parathyroïdienne.
Rev. Stomat., Janv./Fév. 1958, 59, n° 12-38.

LEGER ET LIEVRE -
Ostéose parathyroïdienne par épithélioma parathyroïdien
Presse méd., 25 Déc. 1953, n° 82, 1741-1744.

LEMAIGRE, SORS, WAJENER -
Ostéose fibro-kystique et adénome parathyroïdien
Presse méd., 1962, 70, 2805-2808.

LAMOTTE, JUSTIN-BESANCON, GRIVAUX -
Hyperparathyroïdie subaiguë mortelle par adenocarcinome parathyroïdien.
Bull. Mém. Soc. Hop. Paris 1 Déc. 1961
4,77, 31 et 32, 1097-1106.

LICHTENSTEIN -
Bone tumors.

LICHTWITZ, DE SEZE, PARLIER, HIOCO et BORDIER -
Diagnostic biochimique des hyperparathyroïdies primitives.
Sem. Hop. Paris, 1960, 36, 3022-3035.

LIEVRE -
Thèse Paris 1931 n° 389.

LIEVRE -
L'ostéose parathyroïdienne et son traitement.
Vie médicale, mai 1953.

LIEVRE J. A., BLOCH-MICHEL H., et CAMUS J.P. -
Hyperparathyroïdisme primitif.
Rapport de la 7ème réunion des endocrinologistes de langue française.
Beyrouth, Septembre 1963.

LIEVRE J.A. -
Traitement de l'hyperparathyroïdisme primitif -
Cahiers du Collège de Méd., Paris 1963, 4, 43-47.

MANDL -
Klinik und Experiment zur Frage der Ostitis fibrosa.
Archiv. f. Klin. Chir., 1926, 143, I.46 et 245-284.

MARUELLE -
Maladie de Recklinghausen et cancer parathyroïdien.
Mém. Acad. Chir., 1950, 76, n° 28, 29, 801-807;

MOULONGUET -
Tumeurs à myeloplaxes des os.
Med. Acad. de Chir. 76, 733, 1950.

OLDFIELD M.C. -
Adénome parathyroïdien se manifestant comme une lésion de la joue.
Brit. J. Surg. Mai 1963, 50, n° 244, 620-623.

PASTREMOLI A. -
Radiological observations on several cases of monostotic fibrous dysplasia of the upper jaw.
Ann. Radiol. Diagn. (Bologna), 36, 1963, 278-302.

POLLAK, SCHNEIDER, et FREUD -
Chronic renal disease with secondary hyperparathyroïdism.
Arch. Int. Med., 1959, 103, 200-218.

RIZZO V., SANTI G. -
On an unusual case of monostotic fibrous dysplasia of the upper jaw in an newhborn infant.
Minerva Chir., 16, 15 Août 1961, 932-939.

ROGERS -
Parathyroïd adenoma.
JAMA 1946, 130, 22-28.

ROSE G. -
The radiological diagnosis of osteoporosis, osteomalacia and hyperparathyroïdism.
Clin. Radiol., 15 Janvier 1964, 75-83.

SAINTON P. et MILLOT J.L. -
Degenerescence maligne d'un adénome parathyroïdien eosinophile au cours d'une maladie de Recklinghausen.
Annales d'Ana. Path. n° 6, Juin 1933, 813-818.

SCHAJOWICZ F. -
Anatomical pathology of parathyroïd osteosis. Primary hyperparathyroïdism.
Prensa Med. Argent., 50, 31 Mai 1963, 1371-1373.

SCHNEIDER W. -
Hyperparathyroïdie.
Oral Surg., Oral Med., Oral Path, Juin 1953, 6, 745-755.

SHEDROW A. -
Neurofobromatose et dysplasie fibreuse poly-ostéotique.
Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, 1107-1116.

SHKLAR G., MEYER I. -
Giant cell tumor of the mandible and maxilla.
Oral Surg., 1961, 14, 809-827.

SILVERMANN S. Jr et Coll -
Biologic variations in giant-cell lesions of the mouth.
Oral Surg. 18, Sept. 1964, 346-359.

SILVERMANN et Coll. -

Les structures dentaires dans l'hyperparathyroïdie primitive.
Oral Surg., 1962, 15, n° 1, 426-434.

STROCK -
The mouth in hyperparathyroïdism.
New England J. Med., 224, 10.19, 1941.

TSUKANOVA A.A. -
Fibrous osteodysplasia of the maxilla.
Vestn. Otorino-Laring., 22, Juillet-Août 1960, 90-93 (RUS).

TRIFAUD -
Une fausse tumeur à myeloplaxes. Problèmes nosologiques.
Marseille Chir., 1956, 8, 321-325.

VILASECA J.M., CASADEMONT M. -
Aspects radiologiques de l'ostéose parathyroïdienne ou Maladie de Recklinghausen.
Ann. Radiol. de Paris, 4, 1961, 699-714.

WELTI H., DECHAUME M. -
Hyperparathyroïdisme avec lésions osseuses du maxillaire inférieur simulant une tumeur à myéloplaxes.
Med. Acad. Chir., 87, 25 Octobre/8 Novembre 1961, 771-775.

WELTO H. -
A propos de deux cas de localisation maxillaire de l'ostéose parathyroïdienne.
Bull. Schweiz. Akad. Med., 18 Fév. 1963, 296-305.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e -
ODÉ 58-90